81.

22500381477

Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/s2939id1396794

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

Extrait de la *France médicale*.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY.

Presented to the Library by Ernest Hart Esq

BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

CHAUFFARD et THIBIERGE

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1884

PARIS

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

—

1884

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	WelMOmec
Coll.	
No.	

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1884.

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Assaky, ancien interne des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barbe, interne des hôpitaux.
Barié*, chef de clinique de la Faculté.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, chef de clinique de la Faculté.
Bazy, chef de clinique de la Faculté.
Bellangé, ancien interne des hôpitaux.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Berne, ancien interne des hôpitaux.
Boissard, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, ancien interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, médecin des hôpitaux.
Brodeur, interne des hôpitaux.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Bucquoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, aide d'anatomie de la Faculté.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chantemesse, interne des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau*, ancien interne des hôpitaux.
Colleville, interne des hôpitaux.
Comby, ancien interne des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Damaschino, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
De Brun, ancien interne des hôpitaux.
Decaisne, ancien interne des hôpitaux.
De Gennes, ancien interne des hôpitaux.
De Langenhagen, ancien interne des hôpitaux.
De Lapersonne, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société Clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Derignac, ancien interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous (F.), ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Duflocq, interne des hôpitaux.
Faure Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), chef de clinique à la Faculté.
Gautiez, interne des hôpitaux.
Giraudeau, interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Acad. de méd. Prof. agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Hanot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Josias, chef de clinique de la Faculté.
Juhel-Rénoy, ancien interne des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert,, ancien interne des hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Launois, interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, interne des hôpitaux.
Lejard, interne des hôpitaux.
Leprévost, interne des hôpitaux.
Letulle*, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, ancien interne des hôpitaux.
Malécot, ancien interne des hôpitaux.
Marcano, ancien interne des hôpitaux.
Marchant*, prosecteur de la Faculté.
Marie, chef de clinique de la Faculté.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Martinet, ancien interne des hôpitaux.
Merklen, médecin des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), médecin des hôpitaux.
Netter, chef de Clinique de la Faculté.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Œttinger, interne des hôpitaux.
Onimus*, docteur en médecine.
Ory*, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Pignot, interne des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poupon, interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Queyrat, interne des hôpitaux.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Ricard, interne des hôpitaux.
Richardière, interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Routier, chef de clinique de la Faculté.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schachmann, interne des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, ancien interne des hôpitaux.
Tissier, interne des hôpitaux.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Valude, interne des hôpitaux.
Variot, ancien interne des hôpitaux.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, ancien interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, ancien interne des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé, à Pithiviers (Loiret).
Barbaud, à Chalo-Saint-Mars (Seine-et-Oise).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Boucher, à Rouen (Seine-Inférieure).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Brun, à Paris.
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Carafi, à Paris.
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Chambard, à Lyon (Rhône).
Colson, à Paris.
De Larabrie, à Nantes (Loire-Inférieure).
Desnos, à Paris.
Desplats, à Lille (Nord).
Dieterlen, à Epinal (Vosges).
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Geffrier, à Orléans (Loiret).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Grancher, à Paris.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Huchard, à Paris.
A. Hüe, à Rouen (Seine-Inférieure).
O. Jennings, à Paris.
Jobard, à Vassy-sur-Blaise (Haute-Marne).
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lacaze (Raymond), à Montauban (Tarn-et-Garonne).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Le Clerc, à Saint-Lô (Manche).
Lemonnier, à Flers (Orne).
Lereboullet, a Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Luizy, à Orléans (Loiret).

Maurel, à Cherbourg (Manche).
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzquer, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Ollive, à Nantes (Loire-Inférieure).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny) à Lyon (Rhône).
Rivet, à Paris.
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et Loire).
Schwartz, à Paris.
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Thaon, à Nice (Alpes-Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).
Widal, à Orléans (Loiret).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

MM. Bide à Madrid (Espagne).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Daucourt, à Porrentruy (Suisse).
De Argaez, à Bogota (Colombie).
Ferrier (Dr), à Londres (Angleterre).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Latouphis, à Athènes (Grèce).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodrigués dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Ruault, île de la Réunion.
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.
Watson, à Londres (Angleterre).

MEMBRES
DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. Archambault.
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Hirtz.
Krishaber.
Poulin.
Savard.
Tinoco.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteurs.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1885

BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BOUCHARD.
VICE-PRÉSIDENTS	FERNET. DELENS.
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	CHANTEMESSE. RICHARDIERE.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 10 janvier 1884.

PRÉSIDENCE DE M. DIEULAFOY.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. LE PRÉSIDENT rappelle à la Société que des élections pour six places de membre titulaire auront lieu dans la prochaine séance.

Une commission composée de MM. Bottentuit, Barth et Walther est chargée de faire le rapport sur les candidatures.

M. Poupon communique l'observation suivante :

Fonte caséeuse du rein gauche chez une tuberculeuse. — Clémence Favier, âgée de 29 ans, brodeuse, entra, le 16 août 1883, salle Broca, lit n° 23, à l'hôpital Laennec, dans le service de M. le professeur Ball, pour une indisposition due à son état de grossesse. Elle accoucha d'un garçon bien constitué, qui est vivant. A la suite de cet accouchement, elle eut une péritonite qui se termina par la guérison ; mais, à dater de ce temps, elle se mit à tousser, à maigrir et à se cachectiser. Elle eut de la fièvre le soir, des sueurs nocturnes, et présenta en un mot les symptômes de la phthisie pulmonaire à marche rapide. Au mois de novembre, elle rejeta des urines purulentes. Bientôt elle se plaignit d'uriner de petits vers. M. le professeur Ball recommanda à la malade de garder soigneusement les urines qui présentaient ces corps bizarres. Elle ne tint pas compte de ces observations, et jamais on ne put voir ces corps qu'elle prenait pour des vers. A l'auscultation et à la percussion, signes physiques de cavernes pulmonaires.

La malade mourut le 6 janvier 1884, à 10 heures 1/2 du soir.

Autopsie. — L'autopsie démontra l'existence de pus dans l'uretère gauche, et la transformation du rein en une collection de poches purulentes, communiquant les unes avec les autres. Ces poches paraissent être formées aux dépens de la substance médullaire, qui a disparu complètement, et dont il ne reste que des traînées fibreuses, séparant les diverses poches. La substance corticale, quoique bien atrophiée, présente encore une épaisseur de près d'un centimètre. Les poches présentent le volume d'un œuf de pigeon ; elles sont remplies d'un pus abondant. A la surface de la coupe, on aperçoit des points jaunâtres, gros comme la tête d'une épingle ; ces saillies semblent être de nature tuberculeuse. L'examen microscopique qui en sera fait nous en donnera sans doute la preuve. La capsule n'est adhérente qu'à la partie supérieure et externe du rein gauche. Le rein droit, un peu atrophié, semble atteint de dégénérescence graisseuse. La vessie est hypertrophiée, mais ne présente aucune trace d'ulcération.

Les deux poumons sont criblés de cavernes aux sommets. A la base, nombreuses granulations tuberculeuses.

Réflexions. — Deux points nous ont paru intéressants à signaler : c'est la rapidité de la marche de la lésion rénale ; en effet, le rein a subi une fonte caséeuse presque totale en deux mois. D'autre part, l'intégrité de l'autre rein est un fait des plus remarquables. Les lésions

coïncidentes du poumon ne nous permettent pas de douter de la nature tuberculeuse de l'affection, non plus que l'aspect de l'organe. Ce premier point acquis, le fait de la fonte purulente du système médullaire est un fait qui n'est pas absolument banal et qui s'impose à l'attention de l'anatomo-pathologiste. Enfin, ces filaments de pus caséeux, considérés par la malade comme des vers, auraient pu donner le change à un observateur peu attentionné. Le microscope aurait vite rectifié un pareil diagnostic; mais ce fait n'en reste pas moins digne d'intérêt. C'est pourquoi nous avons l'honneur de le signaler à la Société Clinique, ainsi que nous l'a conseillé M. le professeur Ball, qui avait suivi avec le plus grand soin l'évolution clinique de cette malade, et qui a bien voulu dans cette circonstance nous donner des conseils éclairés dont nous sommes heureux de le remercier ici publiquement.

M. Dauchez présente l'observation suivante :

Hydroa pulsatile à répétition. Pemphigus terminal. Mort. — Beaumont V.. , de Verneuil, âgé de 60 ans, chauffeur, entré le 31 mai 1882, salle Saint-Charles, n° 53, avait été toujours bien portant jusqu'en 1871. Le 19 août de cette même année, à la suite d'un accident de voiture dans lequel cet homme eut le bras droit fracturé, l'amputation jugée nécessaire fut pratiquée sur-le-champ. Depuis lors, le malade a vu sa santé décliner peu à peu; chaque année, plusieurs fois par an, des troubles digestifs (vomissements, diarrhée, douleur épigastrique), bientôt suivis d'une éruption désignée par le médecin de la ville sous le nom « d'eczéma pemphigoïde », l'obligèrent même à garder le lit. Ces poussées éruptives qui, depuis cinq mois (janvier 1882), se sont reproduites à trois reprises différentes, sont constituées par de larges surfaces rouges, encadrées d'un cercle vésiculeux au centre duquel paraît une large bulle pemphigoïde. En outre, comme dans l'hydroa classique, ce malade (qui d'ailleurs n'est pas rhumatisant) accuse d'assez vives démangeaisons et parfois une sensation de brûlure assez pénible au lieu même de l'éruption. En somme, depuis le 10 janvier 1882, le malade accuse trois poussées éruptives semblables, durant chacune de deux à trois septénaires : la première en janvier, la seconde du 15 au 30 avril, enfin la troisième, plus sérieuse que les précédentes, avec frissons, fièvre et malaise général qui n'a pas encore disparu et pour laquelle le malade se présente le 31 mai à l'hôpital Saint-Louis. Nous constatons, en effet, le jour de l'entrée, les vestiges de l'éruption décrite ci-dessus et rien de plus, si ce n'est un état saburral très prononcé de la langue et quelques

troubles digestifs contre lesquels il fut administré un purgatif salin et quelques toniques.

3 juin. Le malade, resté couché depuis la veille, se plaint de frissons, de courbature et de malaise. En le découvrant, nous constatons aux membres inférieurs, sur le tronc, dans le dos et sur les bras, une nouvelle éruption confluente et généralisée de larges macules rouges, parfaitement rondes, légèrement saillantes, entourées de vésicules perlées, au centre desquelles a paru une bulle centrale. Chacune d'elles renferme quelques gouttelettes d'un liquide déjà trouble ; les plaques les plus larges occupent le dos. Rien de semblable à la face ou aux poignets ; la paume des mains et la plante des pieds sont également respectées. Il s'agissait évidemment ici d'une poussée d'hydroa bulleux.

Le 4. L'éruption a encore augmenté en surface et en intensité : un phénomène très curieux et non encore noté jusqu'ici consiste en des changements brusques de coloration des taches rosées, paraissant alternativement blanches et roses 50 ou 60 fois par minute sous l'influence des pulsations artérielles.

Enveloppement d'ouate autour des parties malades.

Le 6. Nouvelles poussées éruptives sur les parties respectées jusqu'alors : l'éruption bulleuse s'est définitivement éteinte sur les parties enveloppées. On ne voit plus que quelques croûtelles centrales et de petites ulcérations suintantes. Aucune des muqueuses accessibles à la vue n'est atteinte par l'éruption cutanée.

Le 13. En dépit de l'amélioration dans l'état local, la cachexie du malade fait des progrès rapides, la langue est sale, la soif vive, le pouls bondissant ; néanmoins la température axillaire ne dépasse pas 37°8.

Se fondant sur l'état bondissant du pouls, sur la fièvre et sur l'état saburral des voies digestives, M. Guibout prescrit une saignée de 200 grammes qui, par une erreur de l'externe de service, fut portée à 400 grammes. Les jours suivants, les accidents gastro-intestinaux s'exagèrent ; l'intolérance gastrique est presque absolue ; en outre les jambes s'infiltrent, le ventre devient ballonné, tendu, douloureux (avec albuminurie) au point d'empêcher tout sommeil. Le malade passe ses nuits les jambes pendantes hors du lit en proie à une forte dyspnée, hors de proportion avec quelques râles muqueux disséminés dans les poumons.

C'est dans ces conditions que parut le 14 juin *une éruption très*

discrète de pemphigus solitaire à larges bulles, siégeant aux bras, au cou et sur le dos, sans aucun trouble de la sensibilité.

Le 17. Temp. 36,8. Râles sibilants et sonores très nombreux. Expectoration purulente et sanguinolente (potion cordiale, 1/2 piqûre de morphine).

Le 18. L'anasarque est à peu près complète, la dyspnée redouble encore dans la soirée.

Enfin, dans la nuit du 22 au 23, le malade succombe aux progrès de l'asphyxie sans qu'*aucune nouvelle éruption* se soit reproduite.

Bien que l'autopsie ait été refusée par la famille du sujet et qu'il n'ait pas été possible de connaître exactement la cause de la cachexie probablement liée à une affection organique de l'estomac, il nous semble pourtant utile de faire ressortir ici quelques particularités intéressantes que renferme cette observation : 1° la périodicité de l'hydroa paraissant au printemps pendant plusieurs années de suite ; 2° la coexistence du pemphigus et de l'hydroa autrefois rapprochés par Bazin et regardés encore par le professeur Hardy comme une variété assez rare de pemphigus à petites bulles (Dict. Jaccoud, tome XXVI, p. 465); 3° l'action salutaire de l'enveloppement des parties malades, l'éruption s'étant éteinte sur place et continuant sur le reste du corps; 4° enfin les phénomènes vaso-moteurs (pulsations observées au début de l'éruption).

M. H. Barth fait une communication intitulée :

Un cas de thyroïdite caséeuse, affectant la forme du goitre suffocant. — F... (Rosalie), âgée de 22 ans, blanchisseuse, entre le 20 décembre 1883, à l'hôpital Lariboisière, pour un gonflement du cou avec enrouement et oppression.

Elle nous donne sur ses antécédents les détails suivants : son père, qu'elle a perdu étant encore en bas âge, était un homme de mauvaise vie et passait pour avoir une maladie honteuse ; il était souvent couvert de boutons et d'ulcères, et serait mort cachectique à la suite d'accidents de la même nature. La mère a succombé à une maladie de poitrine. Elle a eu une sœur très lymphatique et qui souffre souvent de glandes et d'abcès autour du cou.

Elle-même a eu dans son enfance divers accidents pouvant être attribués à la scrofule : eczéma croûteux du cuir chevelu, otorrhées prolongées, coryzas fréquents. Malgré cela elle s'est bien développée, n'a pas eu de maladies graves et a été réglée à l'âge habituel. Depuis qu'elle a atteint l'âge adulte, elle se porte bien et elle est même

d'une vigueur peu commune ; elle n'est nullement sujette aux bronchites en dépit de son métier qui l'expose constamment à l'humidité.

Mariée depuis trois ans, elle a eu deux enfants dont l'aîné est venu avant terme et dont le second est mort de convulsions deux jours après sa naissance. Elle croit que son mari est d'une bonne santé.

Il y a deux ans, à la suite de coups reçus dans l'exercice de sa profession de blanchisseuse, elle a été atteinte d'abcès aux deux jambes, avec gonflement des os et suppuration prolongée ; elle a fini par guérir en gardant de larges cicatrices.

Sur ces entrefaites, il se serait produit un développement progressif des glandes du cou, aboutissant à des abcès très longs à cicatriser. La malade, peu soigneuse de sa personne, ne s'en est pas préoccupée, jusqu'au moment où un enrouement marqué de la voix, avec gêne respiratoire, l'a décidée, vers le milieu de l'été dernier, à entrer dans le service de M. Proust, à Lariboisière. Elle paraît du reste n'y être restée que quelques jours, et les renseignements sont peu clairs sur ce qui s'est passé depuis qu'elle en est sortie. Toujours est-il que la gêne respiratoire a augmenté progressivement et qu'il s'est manifesté une nouvelle tuméfaction située non plus sur les côtés, mais au devant du cou, immédiatement au-dessus de la fourchette sternale. Depuis ce moment, la respiration est devenue sonore, bruyante, et par moments très difficile, la face s'est congestionnée, il est survenu des accès de suffocation au moindre exercice. Pendant les deux ou trois dernières nuits, il y a eu un peu de délire d'action avec rêvasseries et somnambulisme. Aucun traitement actif n'est employé.

Etat à l'entrée (20 décembre). Le facies est coloré, légèrement cyanotique ; il existe une dyspnée très manifeste avec cornage intermittent, surtout inspiratoire, d'une bruyance parfois excessive. La voix est peu ou pas altérée ; c'est à peine s'il existe un peu d'enrouement et de nasonnement justifié par l'état de la gorge, qui est le siège d'une angine glanduleuse évidemment ancienne et très prononcée : la surface du pharynx est rouge, tapissée de follicules tuméfiés et saillants sans aucune ulcération ; la luette et le voile du palais sont légèrement œdématiés.

Mais les principales lésions sont à l'extérieur, et paraissent occuper d'une part le corps thyroïde, de l'autre les ganglions cervicaux. Au-dessus de la fourchette sternale apparaît une saillie médiane symétrique, de forme arrondie et du volume d'une pomme d'api. Cette tumeur, dure et non mobile, se prolonge en bas sous le bord du sternum, latéralement vers les régions sterno-mastoïdiennes, en haut jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'os hyoïde. Elle occupe

donc toute la région thyroïdienne et paraît étreindre fortement le canal aérien, dont il est impossible par le palper de reconnaître la situation. La peau à son niveau n'est ni rouge ni épaissie. Des deux côtés du cou les muscles sterno-mastoïdiens sont soulevés par une chaîne ganglionnaire formée de glandes dures, lardacées, adhérant les unes aux autres et se continuant en bas et en dedans, sans ligne de démarcation appréciable, avec le corps thyroïde ou plutôt la tumeur thyroïdienne. A droite, non loin du grand angle du maxillaire inférieur, sont des cicatrices couturées, à gauche une fistule communiquant avec une cavité d'abcès dont le fond et les bords sont indurés et sans souplesse.

A l'auscultation du thorax, on constate les signes d'un emphysème pulmonaire assez prononcé. La sonorité est tympanique, surtout aux bases ; le murmure vésiculaire à peu près absent est remplacé par une sibilance éloignée venant de la trachée.

Les autres organes sont sains.

Le pouls est à peine accéléré, et l'état général beaucoup moins mauvais que ne le ferait soupçonner la dyspnée. La malade, grande et robuste, offre un embonpoint suffisant. Le squelette est remarquablement bien conformé ; les tibias seuls portent à leur tiers supérieur une tuméfaction irrégulière, avec cicatrices blanches et adhérentes, traces évidentes d'une ostéite.

Vu la dyspnée menaçante, l'éventualité de la trachéotomie est discutée ; après un sérieux examen on reconnaît que le volume et la dureté de la tumeur thyroïdienne, et surtout une prolongation en bas, rendent cette opération presque impossible et lui enlèvent toute chance de succès. On institue un traitement interne par l'iodure de potassium à haute dose et les frictions mercurielles sur la tumeur.

L'état de la malade reste sensiblement le même pendant les journées du 21 et du 22 décembre : la dyspnée est supportable et l'asphyxie ne paraît pas faire de progrès. Mais le 23 au matin, après une nuit pendant laquelle elle a étouffé plus que de coutume et fait preuve d'une grande sensibilité, la malade meurt subitement par syncope.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. L'aspect extérieur du cadavre ne présente rien à noter ; pas de pétéchies, pas de vergetures. La tumeur cervicale n'est nullement affaissée et conserve la même forme, la même apparence et la même dureté que pendant la vie. On pratique sur la ligne médiane une incision depuis l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale. La peau et l'aponévrose cervicale étant divisées, on arrive immédiatemment sur une tumeur dure, de consistance lardacée, criant sous le scalpel, qui n'est autre chose que le lobe mé-

dian du corps thyroïde dégénéré, reconnaissable encore à sa capsule. Cette tumeur, grosse comme un œuf de pigeon, repousse la trachée en arrière à une profondeur de plusieurs centimètres et aplatit entièrement son calibre, comme on peut s'en convaincre par une dissection attentive. Elle pousse en bas un prolongement qui atteint le bord supérieur de la crosse aortique. A la coupe elle paraît formée d'un tissu squirrheux, grisâtre, ne donnant pas de suc par le grattage ; dans son épaisseur se voient plusieurs petites cavités irrégulières pleines d'une pulpe blanchâtre ramollie. A la périphérie, le tissu dégénéré est parcouru par de nombreux vaisseaux capillaires ; il se continue sans ligne de démarcation appréciable avec les lobes latéraux du corps thyroïde qui paraissent sains, surtout dans leur partie externe et postérieure. Le canal aérien, fendu sur la ligne médiane, ne présente aucune lésion considérable : le larynx est sain, les cordes vocales sont à peine congestionnées. A un centimètre au-dessous du cartilage cricoïde, la trachée subit un aplatissement, avec inflexion sur son axe, qui forme sous la pression de la tumeur un véritable coude dirigé en arrière ; plus bas elle s'élargit de nouveau et présente même une dilatation marquée sans modification de nature. Vers la partie la plus inférieure de la région rétrécie, on remarque en avant et à droite deux petites ulcérations grandes comme des lentilles, à bords indurés, découpés à l'emporte-pièce, à fond sec, inégal et grisâtre. Ces ulcérations répondent assez exactement à la partie dégénérée du corps thyroïde.

Des deux côtés il existe des masses ganglionnaires qui partent de la tumeur thyroïdiene et remontent jusqu'à l'angle de la mâchoire ; ces ganglions offrent une consistance lardacée, fibroïde ; nulle part on ne rencontre de masses caséeuses ; cependant plusieurs d'entre eux ont dû suppurer, comme le prouve l'existence d'une ulcération fistuleuse et d'une cavité d'abcès à l'extrémité supérieure de la chaîne du côté gauche.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont parfaitement sains et ne présentent pas d'augmentation de volume.

Les poumons sont fortement congestionnés, mais sains du reste ; l'examen le plus attentif ne permet d'y découvrir ni indurations, ni masses caséeuses, ni aucune autre lésion.

Il en est de même des autres viscères qui, sauf l'hyperémie, sont parfaitement intacts.

L'examen histologique du corps thyroïde, pratiqué par M. Gombault, a donné les résultats suivants : dans ses parties latérales, le tissu glandulaire présente sa texture habituelle ; la dégénérescence,

qui n'occupe guère que le tiers moyen de la glande, se continue sans ligne de démarcation avec les parties saines. L'altération paraît essentiellement constituée par une infiltration diffuse de noyaux embryonnaires dans les alvéoles, avec épaississement fibroïde des travées fondamentales et artérite oblitérante des petits vaisseaux. Dans les parties périphériques, où le processus morbide est encore peu avancé, les noyaux embryonnaires qui occupent à la fois les alvéoles et les interstices de la charpente conjonctive se colorent fortement par le carmin ; ils sont irrégulièrement disposés par amas et par traînées, mais n'affectent pas la forme nodulaire ; des vaisseaux nombreux et dilatés parcourent le tissu en tous sens. Vers le centre, les noyaux plus volumineux se fusionnent en masses d'apparence caséeuse ; la plupart d'entre eux ne se colorent pas par le carmin, et prennent sous l'action de l'acide picrique une teinte jaunâtre ; cependant les travées fibreuses ne sont pas détruites ; elles paraissent même épaissies et traversent le tissu morbide dans tous les sens ; leur surface de coupe est réfringente, et dans leur épaisseur on ne trouve plus que de rares noyaux ; on distingue un grand nombre de vaisseaux oblitérés par endartérite.

Des coupes pratiquées au niveau des ulcérations trachéales et dans l'épaisseur des ganglions cervicaux engorgés ont fait voir des lésions semblables, que l'on peut caractériser en disant qu'il s'agissait d'une inflammation fibro-caséeuse à forme diffuse, très analogue histologiquement à ce que l'on trouve dans certaines gommes syphilitiques infiltrées, notamment dans le testicule syphilitique.

La recherche du bacille tuberculeux, pratiquée en divers points des tissus malades par les méthodes habituelles, n'a donné que des résultats négatifs.

L'interprétation de ce fait, au point de vue pathogénique, soulève de grandes difficultés, et en l'absence d'observations similaires, il nous paraît impossible de la trancher actuellement. Par ses antécédents personnels, par son aspect extérieur, notre malade était une scrofuleuse, mais les résultats de l'autopsie ont montré qu'elle n'était pas une tuberculeuse. D'autre part, nous trouvons dans l'histoire clinique de fortes présomptions de syphilis héréditaire. La thyroïdite fibro-caséeuse qui a déterminé la mort de notre malade était-elle d'origine syphilitique ou de nature simplement scrofuleuse ? M. Gombault, sans connaître les détails du cas, penchait vers la première hypothèse, mais il n'a pas osé se prononcer catégoriquement ; le pro-

fesseur Cornil a observé la même réserve. Ce n'est pas à nous de prétendre décider ce qu'ils ont laissé en suspens.

M. Cartaz. La trachéotomie n'aurait-elle pas pu procurer une survie d'au moins quelques jours ?

M. Barth. Je ne crois pas que la trachéotomie eût pu procurer le moindre soulagement et elle eût été de plus presque impossible pendant la vie : même sur la table d'amphithéâtre, j'ai eu la plus grande peine à retrouver la trachée comprimée et aplatie au milieu de la tumeur et je n'ai pu y arriver qu'après des délabrements multiples.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 24 janvier 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Walter lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire de la Société.

Le scrutin est ouvert pour la nomination de six membres titulaires.

M. Barth présente une observation intitulée :

Un cas de myélopathie aiguë à marche ascendante, rappelant la paralysie ascendante aiguë. — J... (Auguste), âgé de 50 ans, employé de commerce, entre le 28 juin 1883 à la Maison de santé, pour se faire soigner d'une affection que son médecin habituel a qualifiée de purpura rhumatismal.

Il donne sur ses antécédents de famille les détails suivants : son père, qui est mort il y a quatre mois, était nerveux, asthmatique, très sujet aux fièvres intermittentes ; sa mère est sujette aux rhumatismes, mais bien portante, du reste ; une de ses sœurs a eu, vers l'âge de 6 ans, la scarlatine, et peu de temps après une chorée qui per-

siste encore, elle est très nerveuse; deux frères sont morts du croup; un autre frère et deux sœurs sont bien portants.

Lui-même a eu la scarlatine vers l'âge de 8 ans, sans complications; à 11 ans, fièvre muqueuse; à 17 ans, pneumonie; en 1878, il a eu un chancre au prépuce, suivi d'éruptions cutanées très abondantes et très tenaces, qui ont nécessité un séjour de quatorze mois à l'hôpital du Midi; depuis sa sortie, il a laissé de côté tout traitement et n'a éprouvé aucune récidive. Il a deux enfants, l'un de 2 ans, l'autre de 6 mois, tous deux bien portants et n'ayant présenté depuis leur naissance aucun accident pouvant être attribué à la syphilis héréditaire. En sa qualité de placier de commerce, il mène assez large vie et ne redoute pas les boissons alcooliques, aussi a-t-il éprouvé depuis deux ans des cauchemars nocturnes, des vomissements pituiteux le matin; depuis six mois il a entièrement perdu l'appétit. Il n'a jamais eu de rhumatisme, jamais de fièvres intermittentes.

Il y a quinze jours environ, après s'être fatigué plus que de coutume, il aurait été pris de frissons, suivis de fièvre et de vomissements bilieux répétés. Il s'est administré coup sur coup plusieurs purgatifs, et au bout de cinq à six jours, se trouvant mieux, il a repris son travail. Depuis ce moment, il a commencé à éprouver dans les jambes des douleurs vagues qu'on a attribuées au rhumatisme; de plus, chaque fois qu'il essayait de marcher, il voyait se développer sur ses membres inférieurs une poussée abondante de purpura. Sur le conseil de son médecin, il a pris du sulfate de quinine, sans autre résultat que de provoquer des douleurs d'estomac et des vomissements bilieux. Voyant son état s'aggraver, il entre à l'hôpital.

28 juin. *Etat à l'entrée :* Le malade, assez vigoureusement constitué, plutôt gras que maigre, offre les attributs ordinaires de l'arthritisme (facies coloré, séborrhée de la face et du cuir chevelu, poils gros et rares, peau épaisse et grasse, sueurs faciles). Il se plaint d'assez vives douleurs dans les membres inférieurs, surtout au niveau des genoux et des chevilles, qui ne présentent ni gonflement ni rougeur; des taches purpuriques, les unes récentes et franchement pétéchiales, les autres, plus anciennes et de couleur chamois, se voient en assez grand nombre sur les deux jambes et sur la face dorsale des pieds. L'état général est satisfaisant, la fièvre nulle; cependant la langue est blanche, il y a de l'inappétence, et assez souvent (surtout le matin) des vomissements bilieux; constipation opiniâtre. Le malade ne tousse pas, la sonorité thoracique et la respiration sont partout normales; rien à noter du côté du cœur; le pouls, régulier, bat

84 environ. Il n'y a eu ni épistaxis, ni aucune autre hémorrhagie. Les urines sont normales en quantité et en qualité; elles ne renferment pas d'albumine. Le malade affirme que depuis longtemps il n'a pas eu de blennorrhagie, et de fait la sécrétion uréthrale est nulle. L'examen du tégument externe fait découvrir quelques cicatrices pigmentées disséminées; quant au chancre préputial, dont le malade indique très exactement le siège, il n'a laissé aucune trace. Jusqu'au début de la maladie actuelle, il n'y a rien eu qui ressemble à des douleurs ostéocopes; l'examen scrupuleux du squelette ne révèle aucune déformation ni tuméfaction anormale. (Deux verres d'eau de Sedlitz, chiendent nitré, eau de Vichy.)

1er juillet. Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, il ne s'est pas produit de nouvelles poussées purpuriques; en revanche les douleurs persistent au niveau des membres inférieurs et gagnent bientôt les poignets, les avant-bras et les coudes. Bien que la nature rhumatismale de ces douleurs ne soit nullement démontrée, on prescrit 6 grammes de salicylate de soude par jour.

Le 6. Depuis deux jours, on constate les signes d'une iritis subaiguë de l'œil gauche, et aujourd'hui l'œil droit est atteint de la même manière : il y a du rétrécissement des pupilles avec décoloration de l'iris, injection périkératique et douleurs circum-orbitaires; peu ou pas de photophobie, acuité visuelle normale. On cesse le salicylate de soude, qui n'a produit aucun résultat appréciable, on pratique des instillations d'atropine dans les yeux, et le malade est soumis à l'usage de l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 4 grammes.

Au bout de trois ou quatre jours l'état des yeux est sensiblement amélioré, mais il se produit du coryza, de l'angine et une éruption assez abondante d'acné iodique sur le visage et sur la poitrine. En raison de ces accidents, on est forcé de suspendre le traitement.

Le 12. Le malade continue à se plaindre de douleurs et de fourmillements dans les membres inférieurs; il accuse en outre une faiblesse assez marquée des jambes et prétend qu'il a de la peine à se tenir debout; cependant les divers mouvements s'exécutent avec facilité.

Le 14. On constate une véritable parésie motrice des deux jambes; les réflexes rotuliens sont conservés; il paraît y avoir un peu d'analgésie cutanée en plaques au niveau de la face interne des mollets; pas d'autres troubles de la sensibilité.

Le 15. Les membres supérieurs présentent également un certain degré de paralysie, atteignant surtout l'avant-bras gauche; les extenseurs et les fléchisseurs sont également affaiblis : les mouvements

des doigts sont lents et faibles, et le malade ne peut rien tenir dans ses mains.

Le 16. La paralysie des membres supérieurs s'est accentuée; les mains, demi-fléchies, tombent inertes, affectant à peu près l'attitude de la paralysie saturnine. D'autre part, un nouveau phénomène s'est produit; la sécrétion urinaire paraît presque complètement suspendue; le malade n'a pas uriné depuis quarante-huit heures, et cependant la vessie est vide. Il n'y a, du reste, aucune fièvre; pas de sueurs; la température axillaire est de 38°; il y a de la constipation et quelques vomissements bilieux, surtout le matin. Le malade présente depuis quelques jours une altération marquée du caractère; il se plaint de tout le monde, s'inquiète de son état et s'irrite facilement.

Le 17. La situation du malade s'est encore aggravée : il y a eu cette nuit une transpiration extrêmement abondante, exhalant l'odeur urineuse au dire des gens de service (?); à plusieurs reprises le malade s'est plaint de douleurs lancinantes revenant par crises dans les membres inférieurs.

Ce matin, le malade n'a toujours pas uriné; le cathétérisme ne ramène qu'une très petite quantité (un verre à bordeaux) d'urine trouble, non albumineuse. La parésie des jambes s'est étendue aux cuisses; le malade ne peut se tenir debout sans appui; quand on essaye de le faire marcher en le soutenant sous les bras, il traîne les jambes sans quitter le sol; dans le lit même tous ses mouvements sont faibles, incertains et maladroits; la paralysie, qui atteint tous les groupes musculaires, est plus marquée à droite qu'à gauche. Les réflexes rotuliens sont affaiblis. La contractilité faradique est conservée. Il y a des fourmillements dans la peau des jambes et un peu d'obtusion de la sensibilité cutanée, surtout au niveau des régions plantaires.

Le 18, la parésie des quatre membres persiste, sans augmentation notable depuis hier, mais l'affaiblissement des réflexes tendineux est beaucoup plus accentué. L'anurie continue, cependant l'état général du malade ne paraît pas immédiatement menaçant; il est moins triste que les jours précédents et déclare que les douleurs des jambes ont presque cessé. La fièvre est nulle, le pouls calme et régulier à 76, la respiration nullement embarrassée. Sauf un reliquat d'iritis, il n'y a rien d'anormal du côté des organes des sens.

Les choses restent dans le même état jusque vers 8 heures du soir; à ce moment, le malade se plaint tout à coup d'oppression, tombe en syncope et meurt avant que la garde-malade ait eu seulement le temps d'appeler la surveillante de service.

La famille a refusé d'autoriser l'autopsie.

L'interprétation de ce fait clinique a offert, depuis le début jusqu'à la fin de l'observation, les difficultés les plus grandes ; les symptômes successifs, douleurs rhumatoïdes, purpura simple, iritis, parésie des membres, anurie, syncope terminale, se sont présentés dans un désordre apparent bien fait pour égarer le diagnostic, et malheureusement nous n'avons pas eu la ressource de l'examen nécroscropique pour éclaircir nos doutes. Mais il est cependant possible, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les diverses manifestations de cette singulière maladie, de se faire une idée approximative de sa nature et de sa marche, et nous n'hésitons pas, pour notre part, à y voir une forme de myélopathie très voisine de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry.

Que voyons-nous en effet? Un individu arthritique, nerveux, entaché de syphilis et d'alcoolisme, est pris, à la suite d'un embarras gastrique fébrile, de douleurs rhumatoïdes dans les jambes, et de poussées répétées de purpura ; les douleurs persistent et se généralisent, *sans fièvre*, sans localisations articulaires distinctes ; elles résistent au salicylate de soude. Bientôt après il se manifeste une iritis double subaiguë, sans aucune cause extérieure ; puis les douleurs articulaires et musculaires sont accompagnées de fourmillements dans les extrémités, il survient de la paralysie, d'abord des jambes, puis des bras, sans contractures et avec affaiblissement rapide des réflexes tendineux. En même temps un autre phénomène apparaît : l'anurie, sans aucune lésion antécédente de l'appareil urinaire, sans aucune manifestation douloureuse du côté des reins. Trois jours après, le malade meurt brusquement de syncope.

Cette série d'accidents ne nous semble pouvoir s'expliquer que par une altération de l'axe spinal, à marche ascendante et rapide, à déterminations tout à la fois motrices, sensitives et trophiques. Qu'il y ait eu myélite véritable, nous n'oserions pas l'affirmer, mais il y a eu tout au moins trouble nutritif grave des cellules du névraxe, aboutissant à l'impuissance fonctionnelle. Le début des accidents par de la fièvre, des troubles gastriques, des douleurs dans les jambes et du purpura, devait naturellement faire porter le diagnostic de purpura rhumatismal ; mais si l'on considère la suite de l'observation, il est facile de reconnaître que ces accidents initiaux appartiennent à la forme morbide si bien mise en relief par Faisans sous le nom de purpura myélopathique. L'inefficacité du salicylate de soude, jointe au caractère anormal des douleurs, avait déjà fait écarter l'idée d'un rhumatisme, lorsque l'apparition d'une parésie motrice, d'abord limitée

aux membres inférieurs, puis gagnant rapidement les bras, vint nous démontrer d'une manière évidente l'existence d'une altération de la moelle. L'anurie, se montrant presque simultanément, en l'absence de toutes les causes matérielles qui la déterminent d'ordinaire, dépendait probablement de la même origine : on sait que l'influence directe des lésions de la moelle épinière sur la sécrétion de l'urine, si elle n'a pas été souvent observée cliniquement, est depuis longtemps démontrée par la physiologie expérimentale. Enfin la syncope brusque, venant terminer la scène, bien avant l'époque où l'absence de la sécrétion urinaire détermine habituellement des accidents mortels, nous a paru indiquer la propagation au bulbe de la lésion mal déternée, peut-être congestive, qui avait envahi successivement tous les étages de l'axe médullaire.

Il n'est pas besoin d'insister davantage pour justifier le rapprochement que nous avons cru pouvoir établir entre la présente observation et certains cas de paralysie ascendante aiguë : même début insidieux, même absence de fièvre, même paralysie gagnant de bas en haut, même terminaison fatale dès que le bulbe est atteint. Mais s'il y a similitude, nous ne prétendons pas qu'il y ait identité absolue : certains phénomènes présentés par notre malade, tels que les douleurs rhumatoïdes, le purpura, l'anurie surtout, sont en dehors de la symptomatologie de la maladie de Landry, telle qu'on la connaît jusqu'à présent ; pour en déterminer l'exacte valeur, de nouveaux faits avec autopsie seraient nécessaires.

Quelle a été la cause de la maladie dans le cas actuel ? Si on veut se contenter d'une étiologie banale, on peut admettre que, chez un individu issu de parents rhumatisants, arthritique lui-même, l'influence débilitante de la syphilis et de l'alcoolisme s'est exercée particulièrement sur le système nerveux, et que dans ces conditions un refroidissement inaperçu du malade a joué le rôle de cause déterminante. Il nous paraît plus rationnel et plus juste d'incriminer directement la syphilis : rappelons-nous en effet que notre malade, qui n'avait jamais eu de rhumatismes, a eu un chancre en 1878, qu'il est resté quatorze mois en traitement pour des accidents secondaires à l'hôpital du Midi (ce qui indique une vérole grave), que depuis sa sortie il s'est cru guéri et n'a plus fait aucun traitement ; observons en second lieu que la maladie spinale a bien eu dès son début cette allure insidieuse, traînante, apyrétique, qui est le propre des retours offensifs d'une syphilis depuis longtemps endormie, et qui contraste avec la soudaineté du début, la rapidité d'évolution des maladies *a frigore ;* notons enfin que plusieurs semaines après le début des manifestations ner-

veuses, la vérole est venue en quelque sorte imprimer sa marque par le développement d'une iritis subaiguë à forme séreuse, sans liaison directe avec l'ensemble du complexus morbide. En voilà assez pour établir, malgré l'absence d'autopsie, l'influence de la maladie vénérienne et pour ranger le présent cas parmi ceux chaque jour plus fréquents, où on voit la syphilis agir moins par des localisations inflammatoires ou néoplasiques que par une sorte de toxicité infectieuse à la manière des maladies zymotiques.

Le scrutin est clos, et son dépouillement donne les résultats suivants. Sont nommés membres titulaires de la Société : MM. Leprévost, Œttinger, Tissier, Giraudeau, Gautier et Schachmann.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 14 février 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2; le procès verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Dancourt lit, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, un travail ayant pour titre :

Phénomènes observés aux époques cataméniales chez des opérées par la méthode de Porro. — J'ai l'honneur de donner communication à la Société Clinique de certains résultats se rapportant aux phénomènes menstruels observés chez les femmes qui ont subi l'opération de Porro.

A cet effet, j'ai revu, ces derniers temps, les trois malades vivantes à Paris (deux opérées de M. le Dr J. Championnière, celle de M. le professeur Tarnier) et j'ai reçu de différents auteurs, de M. Fochier (de Lyon) entre autres, vingt-sept relations de l'état actuel des opérées.

Il ne faut pas omettre de faire observer que ces trente observations constituent la moitié des cas d'opérations de Porro pratiquées

avec succès dans le monde entier, puisqu'il n'existe que 62 femmes vivantes.

Voici ce que je note, à ce propos, dans mes 30 observations. La ménopause a suivi définitivement l'opération sans aucun phénomène de retour menstruel dans 23 cas.

Des phénomènes douloureux seuls ou accompagnant, chez certaines opérées, un écoulement cataménial, ont été notés dans 8 cas. Ils consistent en bouffées de chaleur, sensation de plénitude, crampes, céphalalgie, fatigue générale, oppressions, tendance à la syncope, troubles de la vue, bourdonnements d'oreille.

Ces phénomènes n'ont point apparu dans 21 cas.

Chez la malade opérée le 30 décembre 1879 par M. le Dr Championnière, il n'y eut aucune menstruation jusqu'au mois de mars 1880. A cette époque, en voulant aller à la garde-robe, la malade perdit la valeur d'un demi-verre ordinaire de sang, rouge, fluide, par le rectum. Le même accident s'est répété cinq fois encore à peu près tous les deux mois et aux époques des règles. Il n'y avait, du reste, pas de phénomènes douloureux généraux. La malade n'avait pas d'hémorrhoïdes.

Le 16 décembre 1883, en urinant, la malade perdit quelques caillots rouges et quelques gouttes de sang jaunâtre. Cette miction fut douloureuse. Ce fut la dernière manifestation des menstrues.

Chez l'opérée du professeur Porro (21 mai 1876) on remarqua un gonflement du tissu cicatriciel du pédicule et la cicatrice laissa couler pendant quatre jours, à l'époque des menstrues, un liquide filant, limpide, gommeux.

Chez deux opérées du professeur K. Braun (de Vienne), il y eut, chez l'une (10 mai 1878), une hémorrhagie vaginale une seule fois, mais, chez l'autre, hémorrhagie mensuelle qui continue périodiquement. La note que j'ai reçue de l'éminent professeur m'indique que la ménopause a enfin succédé complètement à ces pertes de sang anormales.

La malade que M. le professeur Tarnier a opérée en 1879 me disait dernièrement encore qu'il y avait eu perte de sang assez considérable, durant deux jours, cinq mois après l'opération.

Chez deux malades de M. le professeur Breisky (de Prague), on a observé trois fois une hémorrhagie sans cause connue, sans qu'aucun signe stéthoscopique fut constaté d'une faiblesse quelconque des poumons (opérée du 22 janvier 1881), et chez l'opérée du 24 mai 1882 la malade sentit son linge de corps mouillé à deux reprises diffé-

rentes. Il y avait eu hémorrhagie vaginale à la même époque des règles.

Enfin, l'observation la plus curieuse, en ce qui concerne les phénomènes menstruels, est celle de M. le Dr Ramello (de Turin). L'opérée (3 juillet 1880) eut une légère épistaxis tous les mois, régulièrement, sans qu'aucune cause puisse être invoquée pour expliquer ce saignement de nez périodique.

Comme phénomènes concomitants à ces phénomènes hémorrhagiques ou douloureux en général, je note encore chez une autre opérée de M. le professeur Breisky, les seins douloureux chaque mois ; et chez celle de M. le professeur Uxneige (de Liège), la sécrétion lactée n'apparut que sous l'influence de la première époque qui suivit l'opération. Les seins étaient restés jusqu'alors inactifs (14 avril 1878).

Observation. — *Rachitique. Primipare. Fœtus mort. Opération de Porro pratiquée à Turin par M. le Dr Ramello, le 3 juillet* 1880.

Première partie. — Amputation utéro-ovarique. Drs Ramello et Brambilla (Turin 1880). — D... (Marguerite), âgée de 18 ans, d'une constitution très délicate, est de petite taille ; ses formes sont frêles et peu développées.

Elle eut, étant enfant, une ostéite scrofuleuse de l'os iliaque droit qui lui laissa une déformation du bassin.

Réglée pour la première fois à 14 ans, la menstruation fut depuis régulière.

Mariée en 1879, elle devint enceinte peu après. Sa grossesse se passa sans accidents. Début du travail de l'accouchement le 24 juin 1880.

La jeune femme était abandonnée par une erreur inqualifiable de la sage-femme, lorsque des médecins, avertis du fait, arrivèrent le 3 juillet et constatèrent que l'utérus était fortement déjeté à gauche; le bassin, de forme oblique ovalaire, rachitique, rétréci, très petit par arrêt de développement ; que la cté pelvie nne droite était presque annulée et la gauche rétrécie sensiblement.

Il y avait, de plus, une scoliose dorso-lombaire assez prononcée.

Le fœtus était mort.

L'opération césarienne, selon la méthode de Porro, fut décidée et pratiquée par M. le Dr Ramello.

Elle dura vingt-sept minutes.

La plaie était complètement cicatrisée un mois après. C'est à cette époque que l'opérée quitta le lit dans un bon état.

II. Lettre de M. le Dr Ramello en date du 17 janvier 1884. — J'ai revu très souvent ma malade depuis l'opération de 1880. Elle habite toujours Turin et vient, à l'instant, de me quitter. Depuis le 3 juillet 1880, époque de notre intervention, elle n'a cessé de jouir d'une excellente santé. Aucune maladie n'est survenue, pas le moindre malaise sérieux, même étranger à l'appareil génital.

Elle est tailleuse, travaille beaucoup et d'une façon continue et ne craint pas de passer des nuits blanches lorsque l'ouvrage est pressant. Une particularité digne de mention, c'est que dans les premiers jours de chaque mois, à l'époque correspondant aux règles, elle est prise, tous les mois sans exception, d'une légère épistaxis, précédée de légers maux de tête et de quelques phénomènes de migraine.

N'est-ce point là une dérivation aux menstrues normales?

Elle ne ressent, du reste, aucune espèce de dérangement, à part ces phénomènes congestifs du côté de la tête et accompagnant l'hémorrhagie nasale peu abondante.

Rien à consigner du côté des parties génitales.

Dans les rapports qu'elle continue à avoir avec son mari, elle m'a assuré qu'elle éprouvait les mêmes sensations voluptueuses qu'avant l'opération.

Les parties génitales externes sont à l'état normal.

La cicatrice abdominale est très forte. Aucun symptôme de faiblesse de la paroi. Pas trace d'éventration.

Elle a, du reste, la précaution de porter une ceinture ventrière faite de simple toile repliée qui la maintient suffisamment.

Ce travail est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Merklen, Bottentuit, et Derignac, rapporteur.

M. Poupon présente un travail intitulé :

Des anévrysmes de l'artère pulmonaire et des hémoptysies incoercibles. — Sous le nom d'anévrysmes de l'artère pulmonaire, on peut comprendre les anévrymes soit du tronc de cette artère, soit des branches de bifurcation de troisième ou quatrième ordre, soit même ceux des ramuscules lobulaires de ce vaisseau. Ce sont les anévrysmes de ces deux derniers genres que nous aurons seulement en vue dans ce travail.

Cette question, d'origine toute moderne, est pour ainsi dire à l'ordre du jour d'une façon constante depuis les premiers travaux importants qui ont paru sur ce sujet. La physionomie différente sous

laquelle elle a été entrevue plusieurs fois nous oblige à rappeler aussi succinctement, mais aussi nettement que possible, les grands faits de cette histoire en y ajoutant l'interprétation adoptée par les nombreux observateurs qui se sont succédé. Le premier cas connu dans la science est celui que publia Fearn en 1841; mais il avait peu retenu l'attention médicale. En 1861, Rokitansky publia la description des hémoptysies secondaires des tuberculeux qu'il trouvait plus dangereuses que les hémoptysies primitives. Ce même auteur distinguait deux cas différents : dans un premier groupe de faits il décrivait les cas de cavernes présentant sur leurs parois une dénudation des ramuscules de l'artère pulmonaire; dans ces cavernes le sang faisait irruption par une brèche artérielle assez étroite. Son second groupe pathologique se composait des observations où une véritable saillie anévrysmale s'était produite dans la caverne pulmonaire, et s'y était rompue ultérieurement.

Quelques années après, en 1868, un auteur danois, Valdemar Rasmussen, fit un travail intitulé : « Des hémoptysies mortelles étudiées au point de vue clinique et anatomique ». Rasmussen admet deux variétés d'anévrysme de l'artère pulmonaire : les ectasies simples et les anévrysmes sacciformes. Les ectasies simples sont caractérisées pour lui de la façon suivante : sur la paroi de la caverne du poumon, on aperçoit des cordons cylindroïdes rampant à la surface de la cavité et y formant un relief qui permet d'en suivre le trajet. Comme ce ne sont pas de vrais anévrysmes qui forment cette variété, nous les négligerons pour insister sur la seconde espèce qui forme le type de ce qui a été décrit sous le nom d'anévrysme de l'artère pulmonaire. Dans les observations de Rasmussen ayant trait à cette deuxième classe d'anévrysmes, que trouvons-nous invariablement? Une cavité qui n'est autre qu'une caverne tuberculeuse offrant sur sa paroi une saillie de la grosseur d'un pois ou même d'une aveline. Cette petite tumeur se continue avec une petite branche de l'artère pulmonaire, et forme un sac anévrysmal en continuité avec la paroi artérielle. Au sommet de cette petite saillie on trouve une fissure qui a permis au sang de l'artère de faire irruption dans les voies aériennes. La rupture est généralement très peu considérable, ce qui facilite quelquefois l'arrêt des hémoptysies en permettant une coagulation du sang sur les bords de cet orifice étroit, mais bientôt la pression artérielle vient à bout de cet obstacle matériel et les hémoptysies recommencent, avec plus d'intensité cette fois; elles deviennent même incoercibles et partant mortelles à brève échéance. La poche du sac anévrysmal est tapissée par des caillots décolorés et adhérents à la

poche, mais en général ce sont des caillots cruoriques qui en forment la majorité. Malgré la description précédente, le mot de caillot fibrineux n'est pas prononcé dans les observations du médecin danois. Tel est en quelques mots le résumé très sommaire des observations rapportées par Rasmussen. Sa description est encore classique aujourd'hui, et les faits nouveaux n'ont fait que préciser certains détails laissés dans l'ombre par lui, ou ajouter des variétés nouvelles à cette histoire anatomo-pathologique.

En 1870, Powel publia à Londres la relation d'anévrysmes de l'artère pulmonaire; le seul intérêt de son travail, c'est la présence bien nette dans sa quatrième pièce, venant du Dr Pollack, d'un coagulum fibrineux incontestable. Pendant quelque temps, le bruit fait par le mémoire de Rasmussen s'apaisa, et ce ne fut qu'en 1874 qu'eut lieu à la Société Anatomique une discussion brillante, à propos de la présentation d'une pièce faite par Maurice Raynaud.

Le cas de Maurice Raynaud est digne de la plus grande attention, car c'est un chapitre nouveau ajouté à l'histoire des anévrysmes de l'artère pulmonaire. En effet, la pièce du savant médecin des hôpitaux, dont nous déplorons chaque jour la perte prématurée, était un cas de pseudo-anévrysme de l'artère pulmonaire, développé dans une caverne tuberculeuse. C'était une petite branche de l'artère pulmonaire qui s'ouvrait à plein canal dans une petite cavité dont les parois étaient formées par le tissu du poumon. Aussi, dans la discussion intéressante qui eut lieu entre MM. les professeurs Charcot, Parrot, Trélat et Maurice Raynaud, M. le professeur Trélat déclara que le nom d'anévrysme faux consécutif lui paraissait absolument indiqué. Le caillot énorme qui occupait la cavité creusée dans le poumon une fois enlevé, on trouvait une large communication avec l'artériole. Les caillots périphériques jouant un rôle protecteur, la partie centrale du caillot était absolument cruorique. MM. Charcot et Parrot voulaient refuser à ce cas le nom d'anévrysme, disant que c'était une mauvaise expression pouvant amener des confusions regrettables pour des cas semblables.

Le cas présenté précédemment à la Société Anatomique, par M. Sevestre (en 1873), offrait une singulière particularité, la vacuité de la poche anévrysmale et la situation de cette lésion au lobe inférieur du poumon droit. Les cas de Cotton, de M. Rendu et de Reitz sont remarquables par la présence de caillots fibrineux.

Ainsi, pour résumer cette deuxième période de l'histoire des lésions dont nous faisons la description, on peut dire qu'elle démontre

la présence fréquente de caillots fibrineux dans le sac anévrysmal qui, pour Rasmussen, était rempli de caillots cruoriques.

Un fait tout nouveau fut rapporté par Liouville en 1875 à la Société Anatomique. Il s'agissait de la rupture d'un sac anévrysmal dans une caverne dont la bronche était oblitérée. Aussi la poche anévrysmale était-elle entourée d'un caillot fibrineux siégeant dans l'intérieur d'une cavité formée aux dépens du poumon et dont la paroi présente la structure du tissu pulmonaire. Mais ce qui nous semble le plus digne d'attirer l'attention médicale, ce sont les trois communications de M. le professeur Damaschino à la Société médicale des hôpitaux, 25 avril 1879, 26 décembre 1879 et juillet 1881.

En avril 1879, M. le professeur Damaschino publia deux cas d'hémoptysie foudroyante produite par des anévrysmes de l'artère pulmonaire. Dans ce savant travail où M. Damaschino rend hommage à ses prédécesseurs et notamment à M. le professeur Jaccoud qui contribua puissamment à vulgariser en France l'ouvrage de Rasmussen, l'érudit médecin de Laennec donne une nouvelle méthode pour faire l'autopsie des malades morts d'hémoptysie foudroyante. Il rappelle que la méthode vulgaire consiste à ouvrir les bronches dans l'espoir d'arriver à la cavité cherchée. Voici comment procède M. le professeur Damaschino. Il ouvre les bronches et la trachée par leurs parties postérieures, et ces précautions préliminaires prises, il fixe une canule dans l'artère pulmonaire, y pousse une injection d'eau qui ressort partiellement par la bronche correspondante au poumon où s'est faite l'hémorrhagie. A ce moment M. Damaschino fixe une canule sur la branche droite par exemple et injecte de l'eau après avoir eu soin d'ouvrir les principales divisions bronchiques. Le liquide sort par la bronche d'un seul lobe, c'est par l'artère de ce lobe que M. Damaschino pratique l'injection, après avoir incisé les divisions bronchiques se ramifiant dans ce lobe. En ouvrant alors la bronchiole par où l'eau sort, il est facile de tomber sur la caverne et de voir s'écouler le liquide par la perforation vasculaire. Il ne reste plus qu'à disséquer la bronche et la poche anévrysmale. M. Damaschino a fait plusieurs examens micrographiques qui lui ont donné les résultats suivants : amincissement de la paroi sous l'influence de la dilatation des tuniques artérielles, endartérite avec dégénération caséeuse de la paroi.

Le second travail de M. Damaschino (26 décembre 1879) est surtout relatif au contenu du sac dans ces anévrysmes des branches de l'artère pulmonaire. L'auteur démontre péremptoirement que les caillots des anévrysmes de l'artère pulmonaire sont très souvent

fibrineux. Ces caillots fibrineux sont importants, car ils expliquent par leur formation l'arrêt facile des hémoptysies ; mais ils nous donnent également la clef de la reproduction de ces hémoptysies par la rétraction du caillot, d'où la déduction thérapeutique suivante. Les injections d'ergotine sont peu efficaces dans ce cas, car elles n'agissent que sur les fibres musculaires des artérioles. L'ipéca à dose nauséeuse provoque le ralentissement circulatoire, et en diminuant l'intensité des contractions cardiaques, place les malades dans les conditions les plus favorables à la formation d'un coagulum sanguin. Il en est de même de la digitale. La ligature des membres est un bon adjuvant.

Enfin le dernier détail à signaler dans ce second mémoire, c'est la remarque que fait l'auteur au sujet des hémoptysies qui se développent très longtemps avant l'hémoptysie mortelle (deux ans dans le cas cité). Ces hémoptysies, que l'on pourrait appeler précoces, viennent-elles des lésions artérielles? Pour M. le professeur Damaschino ce n'est pas douteux; ces lésions sont bien celles qui au début ont donné lieu à des hémoptysies. Seulement la lésion artérielle n'était qu'au début, et l'hémostase a pu se faire contrairement à ce qui finit par avoir lieu dans les hémoptysies ultérieures.

Le troisième et dernier mémoire de M. le professeur Damaschino sur le sujet qui nous occupe a trait à une tumeur volumineuse dont les parois sont formées par du tissu pulmonaire contrairement aux faits connus jusque-là. Dans cette observation des plus remarquables et qui est des plus caractéristiques au point de vue de la pathogénie des hémoptysies, nous voyons une poche du volume d'un œuf remplie de caillots surtout fibrineux. Leur ensemble formait une véritable enveloppe à une membrane jaunâtre qui se continuait avec une branche de l'artère pulmonaire. Cette membrane n'était autre que la paroi d'un sac anévrysmal perforé; dans ce point, le caillot n'était formé que d'une masse cruorique. Les caillots fibrineux adhéraient peu à la paroi de la cavité creusée dans le poumon; on les en détachait facilement. Le mécanisme de cette lésion est probablement le suivant. Une rupture peu considérable de l'anévrysme s'étant faite, du sang s'est épanché autour; et la reproduction successive des hémorrhagies a déterminé la formation des couches concentriques de caillots fibrineux comme dans un anévrysme sacciforme. La longue durée des hémoptysies rend un compte suffisant de ce mode de formation.

Pour résumer cette longue histoire, il suffira de dire que les ané-

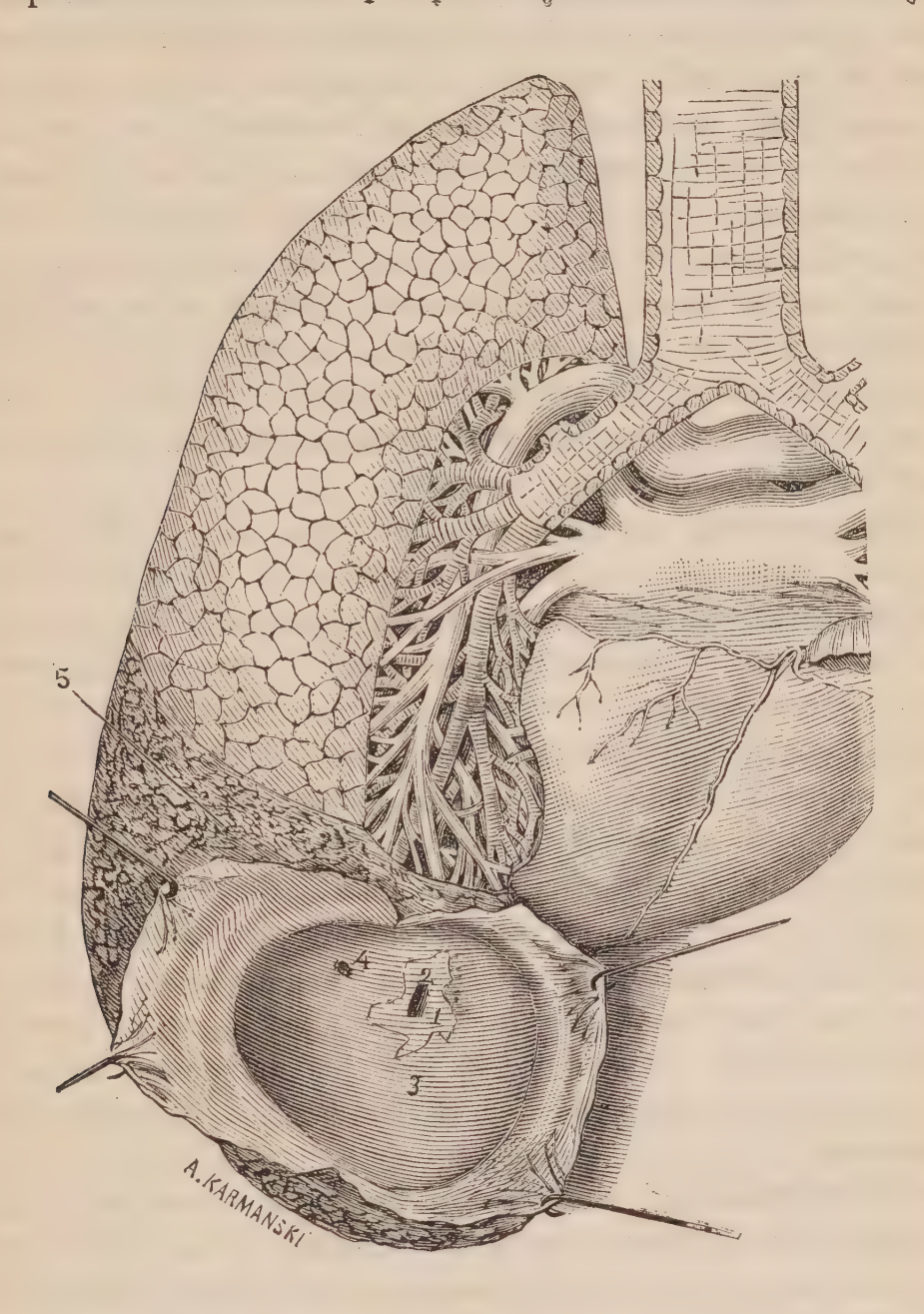
vrysmes de l'artère pulmonaire ont été décrits comme pouvant revêtir une des trois formes suivantes.

Dans certains cas, on trouve une simple ectasie du vaisseau qui rampe à la surface de la cavité; dans un second groupe de faits, ce sont des anévrysmes sacciformes auxquels les observateurs ont eu affaire. Enfin, dans quelques cas, les anévrysmes observés ont été des anévrysmes faux, c'est-à-dire qu'une artère communiquait avec une caverne tuberculeuse remplie de caillots fibrineux. Dans ces trois formes, la physionomie clinique de la lésion a été la même ; ce sont des hémoptysies incoercibles qui ont foudroyé le malade au bout d'un temps variable, mais qui, du reste, n'a jamais été bien long. Tout récemment, nous avons eu la chance, dans le service de notre excellent maître, M. le professeur Ball, d'observer un fait du plus haut intérêt, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, et c'est précisément ce fait qui nous a suggéré l'idée de repasser brièvement les cas précédemment observés, pour les rapprocher de l'observation et de l'étude que nous allons mettre sous les yeux de la Société Clinique.

Le cas que nous allons étudier n'est pas sans quelque analogie avec ceux observés par MM. Damaschino et Maurice Raynaud. Il s'agit d'un garçon épicier, âgé de 20 ans, qui entra, le 8 janvier 1884, au lit n° 11 de la salle La Rochefoucauld, à l'hôpital Laennec. Son père et sa mère étaient morts phthisiques, et d'après les renseignements fournis par le malade, il est probable que sa sœur avait succombé au même mal. A son entrée, ce malade nous affirma qu'il toussait depuis trois ans, et qu'à cette époque, il avait craché un peu de sang. Depuis ce temps, il n'avait pas eu d'hémoptysies, lorsqu'il se remit à cracher du sang le 4 janvier, et cela jusqu'au 8, jour où il se décida à entrer à l'hôpital. La percussion indiquait une submatité à la base du poumon gauche ; à l'auscultation, on ne trouvait que du gargouillement. Dans le reste des deux poumons, on entendait des râles sous-crépitants du haut en bas; mais il était impossible de se prononcer.

Les renseignements donnaient à croire que l'on avait affaire à une hémoptysie du début de la tuberculose. M. le professeur Ball prescrivit donc 2 grammes d'ergotine et 40 ventouses sèches à appliquer sur le thorax. Le lendemain 9 et les jours suivants jusqu'au 12, les hémoptysies ne cessèrent pas. Le traitement ordonné fut successivement : potion au perchlorure de fer, 2 grammes d'ipéca à doses nauséeuses, ventouses sèches fréquemment répétées, ligature des membres. Du 12 au 15, il n'y eut pas d'hémoptysie, mais le 15

on en compta trois dans la journée. Nous pensâmes alors, M. Ball et moi, que nous étions en présence d'un de ces cas d'hémoptysies incoercibles, dues à un anévrysme d'une branche de quatrième ou cinquième ordre de l'artère pulmonaire. Mais un point restait obscurci et même indéchiffrable, c'était le siège de cet anévrysme. M. Ball insista alors comme moyen de traitement sur la ligature des membres, et prescrivit en outre quelques injections d'éther. Les jours



1. Débris du sac anévrysmal.
2. Ouverture de l'artère pulmonaire dans le sac anévrysmal.
3. Cavité remplie de caillots fibrineux et dont la paroi est formée par du tissu pulmonaire.
4. Ouverture de la bronche.
5. Lobe inférieur du poumon absolument sclérosé.

suivants jusqu'au 21, les hémoptysies se succédèrent au nombre de trois ou quatre par jour. Le 21 et le 22, il n'y eut pas d'hémoptysie. Les 23 et 24 janvier, il y en eut une très abondante. Le 25 au matin, le malade cracha deux cuvettes de sang ; à une heure, il eut une seconde hémoptysie qui cette fois fut mortelle. Le malade succomba en crachant du sang, fort probablement asphyxié par l'affluence du sang dans les bronches, d'après le mécanisme indiqué par M. Damaschino, plutôt qu'emporté par une syncope, comme on le croyait autrefois.

A l'autopsie, voici ce que nous avons trouvé (voir la planche que nous a faite si complaisamment M. Tounissout) : poumon gauche, adhérences pleurales considérables. Aspect emphysémateux de tout le lobe supérieur, quelques lobules de congestion pulmonaire présentant une teinte rose. Quelques rares noyaux caséeux au sommet. Lobe inférieur (1) : masse présentant l'aspect d'un tissu fortement sclérosé et le volume d'une grosse orange. La surface en est bleuâtre, et à la coupe le tissu paraît dur et résistant. Si on l'ouvre, on trouve à son centre une caverne (2) grosse comme un œuf de poule. Cette poche qui communique en haut avec les bronches (3) est pleine de caillots fibrineux stratifiés et décolorés à la périphérie. Au centre, on trouve des caillots noirâtres vraiment cruoriques. Mais la plupart sont des caillots fibrineux, contrairement à ce qui a été signalé dans bon nombre d'observations semblables. Après avoir détaché les deux caillots noirâtres qui se trouvent au centre (voir le n° 2 de la planche), on aperçoit sur la paroi antérieure un sillon de l'étendue d'un centimètre, qui se continue en haut et en bas avec une branche de troisième ordre de l'artère pulmonaire. Les parois de ce sillon sont formées par le tissu de l'artère pulmonaire. Les deux bords en sont légèrement saillants et se continuent avec une membrane formant collerette autour du sillon précédent (4). Cette collerette a une largeur d'un centimètre environ. Si l'on fait un examen attentif de la lésion et qu'on fasse passer un stylet dans l'artère pulmonaire, on trouve que ce sillon n'est qu'une partie de l'artère pulmonaire ouverte dans une cavité aux dépens du poumon. La collerette membraneuse forme les débris d'un sac anévrysmal. La paroi de la cavité intrapulmonaire est formée d'un tissu lisse, légèrement rosé, auquel adhèrent fortement les dernières couches fibrineuses du caillot. A la

(1) Voir sur la planche n° 4.
(2) Voir la planche n° 5.
(3) Voir la planche n° 3.
(4) N° 4 de la planche.

partie supérieure de cette cavité, se trouve un orifice arrondi qui n'est autre que l'ouverture bronchique (1). L'examen microscopique fait penser à l'existence de nombreux tubercules dans le lobe inférieur. L'examen histologique que j'ai pratiqué m'a démontré l'existence de nombreux noyaux caséeux en plein ramollissement à certains endroits. De plus, des bandes de sclérose pulmonaire très nombreuses entourent les noyaux caséeux. Enfin, on trouve à certains endroits du pigment noirâtre dont l'origine est bien connue aujourd'hui. Les ganglions du hile du poumon sont également noirâtres et présentent à la loupe un aspect caséeux avec des traînées pigmentaires.

Poumon droit : lobe supérieur emphysémateux ; teinte ecchymotique de certains lobes, quelques noyaux caséeux. Lobe moyen : lobules ecchymotiques, aspect d'infarctus à certains endroits; la plupart des lobules sont emphysémateux ; quelques tubercules au niveau du lobe moyen. Lobe inférieur : teinte ecchymotique, lobules emphysémateux; pas de tubercules; congestion intense de la plupart des lobes. Bronche droite pleine de mucosités spumeuses, sanguinolentes. Rien à noter dans les autres organes. Le cœur notamment est sain et ne présente aucune trace de lésion, pas plus que le reste de l'artère pulmonaire.

Cette observation nous suggérera trois remarques principales. Les hémoptysies répétées incoercibles chez les tuberculeux sont presque toujours dues à un anévrysme de l'artère pulmonaire. Elles peuvent s'arrêter à certains moments par un mécanisme que nous verrons plus loin, mais elles ne tardent pas à reprendre et à devenir mortelles. Ces hémoptysies s'expliquent fort bien par les lésions de l'artère pulmonaire. Ce qui nous paraît digne d'intérêt dans notre observation, c'est qu'il n'y avait pas de vrai sac formé par la poche anévrysmale avec des caillots à l'intérieur ; il y avait cependant un débris indiquant un sac anévrysmal; des caillots fibrineux étaient situés en dehors du sac anévrysmal, dans une poche dont les parois étaient formées par du tissu pulmonaire. Si donc il y avait eu un sac, il était rompu, et, en tous cas, les débris du sac qui restaient ne jouaient plus dans le cas présent de rôle physiologique. Ce sont les trois principaux points que nous avions à signaler et qu'il reste maintenant à étudier.

La pathogénie de ces anévrysmes de l'artère pulmonaire a été étudiée pour la première fois par Rokitansky. Pour l'auteur viennois, la raison de la formation de ces anévrysmes résiderait dans le peu de

(1) Voir sur la planche n° 2.

résistance qu'offrirait à la pression artérielle la paroi du vaisseau qui n'est plus soutenue que par du tissu pulmonaire. Mais, pourrait-on lui objecter, les cavernes pulmonaires sont un fait banal en pathologie, et d'autre part, les anévrysmes de l'artère pulmonaire sont une vraie rareté pathologique. Aussi, la véritable raison nous est-elle fournie par les recherches de M. le professeur Damaschino, qui nous a démontré l'existence de lésions importantes dans les tuniques artérielles, lésions qui suffisent à nous donner la clef de ces faits pathologiques. La lésion artérielle avait bien été indiquée à titre d'hypothèse par d'autres auteurs, mais l'existence réelle de ces altérations n'a passé dans la science que depuis le mémoire si précis de M. Damaschino.

Quelle a été dans nos observations la pathogénie des hémoptysies? C'est ce qu'il nous faut maintenant examiner. Rappelons-nous d'abord que, trois ans avant son entrée à l'hôpital, le malade avait eu une hémoptysie. Cette hémoptysie a-t-elle été produite par une fissure dans la paroi de l'anévrysme, fissure légère qui s'est facilement cicatrisée? Au premier abord on pourrait penser que la date de la première hémoptysie est trop éloignée pour être attribuée à la même cause que les dernières, et on pourrait facilement l'expliquer par ces congestions pulmonaires que l'on observe journellement au début de la tuberculose ; mais dans les observations citées par M. le professeur Damaschino, nous trouvons plusieurs faits analogues d'hémoptysies survenues bien longtemps avant les hémoptysies mortelles ; l'auteur les rattache sans hésitation aux lésions de l'artère pulmonaire. Les fissures qui se produisent fréquemment dans les anévrysmes de l'aorte sont évidemment d'ordre analogue. Quant aux hémoptysies, que le malade a eues pendant son séjour à l'hôpital, elles ont assurément pour origine la rupture du sac anévrysmal, mais l'hémostase qui s'est faite facilement la première fois nous permet de penser que peut-être au début il n'y a eu qu'une fissure plus ou moins grande qui a permis à l'hémostase de se produire, mais dans les derniers jours il s'est fait sans doute une rupture plus large du sac anévrysmal, d'où les dernières hémoptysies incoercibles qui ont amené la mort. Il s'agit maintenant de savoir dans quel genre de cavité s'est faite l'ouverture du sac. La première idée qui se présente, c'est que c'était une caverne tuberculeuse, mais les parois de la cavité paraissent absolument lisses ; d'autre part le développement de la tuberculose dans le lobe inférieur presque exclusivement est un fait bizarre. Il n'en est pas moins vrai que l'examen histologique du lobe inférieur ayant démontré que tout ce lobe était infiltré de tubercules avec des

traînées abondantes de tissu fibreux, il est certain que nous avons eu affaire à une caverne développée dans un lobe du poumon entièrement envahi par la tuberculose. Un dernier point reste à envisager, c'est la composition fibrineuse des caillots. Or la facilité du développement des caillots fibrineux nous explique comment l'hémostase a pu se faire plusieurs fois au début. Les parois de la poche formées de tissu pulmonaire ont peut-être par leur nature facilité cette production de caillots fibrineux. Car il faut nous rappeler que nous avons eu affaire ici à un pseudo-anévrysme, dont les caillots sont situés dans une caverne et non à la paroi d'un sac anévrysmal formé aux dépens d'une artère. Ces conditions spéciales ont donc pu favoriser l'hémostase et retarder quelque peu la terminaison mortelle.

Il y a eu des hémoptysies considérables durant vingt et un jours et le malade a pu résister pendant ce temps. La seule raison qui puisse nous expliquer cette longue durée dans une lésion que l'autopsie nous a démontrée si importante, c'est la pathogénie indiquée plus haut. L'hémorrhagie se produit d'abord dans les parois du sac, et forme ensuite des caillots fibrineux, d'où l'hémostase consécutive. Bientôt la pression artérielle, continuant à lutter contre la résistance du caillot, amène la rupture du sac et l'hémoptysie mortelle. Cette pathogénie peut seule, à notre avis, expliquer la contradiction qu'il y a entre la possibilité de survie après des hémoptysies pareilles et l'intensité des lésions matérielles. Seule une hémostase, se produisant de la façon indiquée plus haut, peut nous expliquer cette anomalie. Quant à l'intérêt clinique et thérapeutique que présentaient cette observation et les cas analogues, nous pouvons dire d'un mot que ces hémoptysies du début aussi bien que celles de la troisième période de la tuberculose sont incoercibles, et par conséquent mortelles. Aussi la thérapeutique dans ce cas se résume-t-elle à essayer de provoquer l'hémostase par le repos absolu et le ralentissement de la circulation. Ce dernier résultat s'obtient par la digitale ; mais l'emploi de l'ergotine est complètement inefficace, puisque le médicament n'agit qu'en faisant contracter la tunique musculaire des artères. Les lésions de l'artère pulmonaire présentent comme signes caractéristiques des hémoptysies incoercibles, elles se développent aussi bien dans le lobe inférieur que dans le supérieur et on trouve des caillots fibrineux dans leur intérieur, très fréquemment. Enfin, pour terminer, indiquons qu'il peut se produire, dans la caverne tuberculeuse du poumon, des pseudo-anévrysmes, dont l'intérêt clinique est considérable, puisque dans ce cas la formation de caillots fibrineux peut retarder la terminaison mortelle.

Telles sont les différentes remarques que nous avons faites au sujet du fait observé par nous dans le service de M. le professeur Ball, qui a bien voulu mettre dans cette circonstance sa haute compétence à notre disposition. Nous ne terminerons pas ce travail sans remercier M. le professeur Damaschino de ses obligeances à notre égard et de l'aide qu'il a bien voulu nous donner pour l'interprétation anatomique de notre observation. Nous remercions enfin la Société Clinique de la bienveillante attention qu'elle nous a accordée pendant cette longue exposition.

M. Ball. Les faits de ce genre sont peut-être moins rares qu'on ne le croit communément, et j'en ai déjà rencontré plusieurs exemples dont un, entre autres, m'a vivement frappé ; j'ai vu mourir ainsi, en quelques heures, et avec une hémoptysie énorme et incoercible, un jeune homme à peine au début d'une tuberculose pulmonaire. Dans le cas présent, il faut en outre remarquer les dimensions de la poche pseudo-anévrysmale, son siège à la base du poumon, et le peu d'étendue et de profondeur des lésions tuberculeuses; à peine trouve-t-on quelques noyaux caséeux aux sommets des deux poumons.

M. Dubreuilh communique le travail suivant :

Erythème circiné infectieux. — La nommée D... (Justine), âgée de 16 ans, est entrée le 4 décembre 1883 dans le service de M. le Dr Rigal, à Necker.

Cette jeune fille, blonde, de complexion un peu scrofuleuse, ne présente pas d'antécédents pathologiques dignes d'être signalés ; nous ne trouvons de rhumatisme ni chez elle ni chez ses parents; dans son enfance, elle a eu divers accidents de scrofule, tels que impétigo du cuir chevelu, adénites cervicales, ophthalmies à répétition; notons enfin des migraines fréquentes jusqu'à l'âge de 14 ans.

Au mois de mai 1883, elle a eu de l'urticaire dont les éruptions successives ont duré deux mois, fébriles au début, plus tard apyrétiques. Les papules, très prurigineuses, se montraient uniquement aux membres et surtout aux extrémités, elles apparaissaient brusquement et disparaissaient au bout de quelques heures.

Huit jours avant son entrée, elle a eu un érysipèle qui, débutant par le nez, a envahi la joue droite ; il a disparu au bout de trois jours.

Deux jours après la disparition de l'érysipèle, survient l'éruption qui l'amène actuellement à l'hôpital et qui s'accompagne d'une légère angine. En même temps, une bulle de pemphigus (?) sur l'index gauche, dont on voit encore la trace.

A son entrée, on voit des traces de desquamation sur le nez et la joue droite, siège de l'érysipèle.

Le tronc, le corps et la face interne des cuisses sont couverts d'une éruption érythémateuse circinée.

Les éléments éruptifs varient depuis une simple papule de la grandeur d'une lentille jusqu'à de grands cercles irréguliers qui dépassent la grandeur de la main.

Ces cercles, qui sont formés par le développement centrifuge des papules primitives, sont formés par un bourrelet saillant, rouge, de 5 à 10 millimètres de large, bien limité, entourant une partie centrale non saillante, non plus rouge, mais pigmentée en brun verdâtre très pâle, sans aucune desquamation.

La forme de ces cercles est loin d'être régulière ; le contour est très sinueux et déchiqueté. Ils sont le siège d'une légère démangeaison.

Les phénomènes généraux qui accompagnent cette éruption sont assez prononcés.

La température atteint 39,8 le soir. Douleurs diffuses dans les lombes, céphalalgie, insomnie.

5 décembre. T. matin 39° ; soir 40°.

Les cercles éruptifs continuent à s'élargir. Un point du thorax, rubéfié par le frottement hier soir, est ce matin le siège d'un cercle éruptif semblable à ceux qui couvrent le corps, mais plus régulier et offrant la forme de la partie rubéfiée.

Le 6. T. matin 39°. Soir 40°.

Urines normales, sans albumine.

L'éruption a presque totalement disparu du tronc où l'on ne retrouve plus que des fragments incomplets du contour rouge et de grandes plaques pigmentées, sans desquamation.

En revanche l'éruption envahit les membres de la racine à l'extrémité, formant des plaques pigmentées, entourées d'un rebord rouge, légèrement saillant, très sinueux. Ces plaques s'accroissent très rapidement, et du matin au soir elles deviennent confluentes, les rebords rouges de deux plaques contiguës n'empiètent pas l'une sur l'autre, mais disparaissent au point de contact.

Les urines sont de couleur normale sans albumine ni sucre.

Le 7. T. A. matin 39° ; soir 40°.

Le 8. T. matin 38,8; soir 39,4. Depuis hier soir, diarrhée abondante, tachant le linge en jaune d'or.

La douleur lombaire a augmenté, elle est surtout vive à la partie moyenne de la région dorsale, d'où elle s'étend vers les flancs.

L'éruption est bien nette aux avant-bras et aux jambes, mais elle est en voie de disparition aux segments supérieurs des membres.

Légère congestion à la base des deux poumons.

On entend un léger souffle systolique à la pointe du cœur qu'on n'avait pas entendu jusqu'alors.

Rate de volume normal ; urines normales.

Le 9. T. matin 38,8 ; soir 39,2.

Le 10. T. matin 40°. La diarrhée qui s'était arrêtée sous l'influence du traitement reparaît.

La congestion pulmonaire a augmenté des deux côtés, surtout à droite, la respiration ne s'entend plus à la base des poumons; plus de toux, mais dyspnée très prononcée.

Urines fébriles sans albumine.

Le 11. T. matin 39,8 ; soir 40°. Sulfate de quinine, 0,80.

Le 12. T. matin 38° ; soir 39°.

M. Grancher vient examiner la malade et prend du sang pour faire des cultures dans du bouillon de veau et dans du sérum humain gélatinisé. Ces cultures n'ont fourni aucun résultat.

Le 13. T. matin 38° ; 38,4. La dyspnée et la congestion pulmonaires diminuent.

Le 14. T. matin 38° ; soir 39°.

Le 15. T. matin 38°2 ; soir 39°. Eruption papuleuse fugace sur la poitrine. De l'éruption primitive il ne reste qu'une pigmentation à peine visible, mais pas de desquamation. Urines rares et fébriles.

Le 16. T. matin 38° ; soir 38,6.

Le 17. T. matin 37,4 ; soir 39°. Quelques petits cercles érythémateux sur le sein gauche.

Le 18. T. matin 38° ; soir 39°.

Le 19. T. matin 37,8 ; soir 39°.

Le 20. T. matin 37,5 ; soir 38,8. Pas de diarrhée, sueurs abondantes, congestion persistante à la base des deux poumons.

Le 21. T. matin 38 ; soir 38,8.

Le 22. T. matin 38 ; soir 39. Pendant ces derniers jours il s'est fait plusieurs poussées fugaces de papules plates, rouge pâle, peu saillantes ou de petits cercles à centre jaunâtre. Ces éruptions siègent surtout à la poitrine et aux segments inférieurs des membres. Chaque éruption très discrète ne dure que un à deux jours.

Le 23. T. matin 37 ; soir 38,4. Les phénomènes pulmonaires s'atténuent graduellement. Il ne se fait plus de poussées éruptives.

Le 24. T. matin 37 ; soir 38.

Le 25. T. matin 37. L'amélioration se confirme les jours suivants et le malade sort avant la fin de l'année.

M. Rigal avait, dès le début, pensé qu'il se trouvait en présence d'une maladie infectieuse se traduisant par une éruption érythémateuse circinée. La marche de la maladie n'a fait que confirmer le diagnostic. La fièvre régulièrement rémittente, durant près de trois semaines, la congestion pulmonaire, la diarrhée, peut-être même l'endocardite, forment un ensemble caractéristique. On n'a pas observé de tuméfaction de la rate ni d'albuminurie, mais ces symptômes, quoique fréquents, ne sont pas l'accompagnement obligé et nécessaire de toute pyrexie, et ils manquent généralement dans les fièvres éruptives.

Ce cas est à joindre au groupe si nombreux et encore si confus des érythèmes infectieux fébriles, parmi lesquels il est peut-être permis de compter l'érythème polymorphe de Hébra, et l'érythème noueux.

M. Barth. Les faits du genre de celui qui vient de vous être présenté sont toujours difficiles à classer, d'autant que des éruptions analogues peuvent survenir au cours du rhumatisme articulaire aigu. Dernièrement j'ai pu observer un cas du même ordre, que je communiquerai à la Société dans la prochaine séance, mais dont l'interprétation était rendue plus facile et plus nette par la coexistence à la fois d'une albuminurie abondante et d'une endocardite ulcéreuse.

La séance est levée à 10 h.

Séance du 28 février 1884.

PRÉSIDENCE DE M. BARTH.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Daucourt est nommé membre correspondant de la Société.

M. Boucher lit le travail suivant :

Sur un cas de délire double. Épilepsie et mélancolie. — Si dans la pratique ordinaire de la médecine l'on éprouve parfois quelque embarras pour établir un diagnostic précis, lorsqu'on est en pré-

sence de ces cas complexes dans lesquels plusieurs affections se sont développées ensemble et créent une variété spéciale en dehors des types classiques, combien les difficultés augmenteront-elles quand il s'agira d'un aliéné chez qui il faudra tenir compte d'un état antérieur constitué de toutes pièces par l'hérédité ou par les conditions spéciales de vie de l'individu.

L'hérédité, qui doit être soigneusement recherchée chez les ascendants, peut s'être présentée chez eux des deux côtés à la fois, et avec des manifestations variées : le père, par exemple, aura eu une névrose convulsive, l'épilepsie, chez la mère une forme quelconque de la folie, manie, mélancolie, délire chronique, etc. Ces deux états, susceptibles de ne pas se manifester chez l'enfant, ou de sauter une génération, se combineront, s'ils se développent simultanément, pour produire quelque chose qui ne sera ni l'épilepsie vraie, ni la folie pure, mais un intermédiaire dans lequel on retrouvera des phénomènes morbides de nature différente, présentant parallèlement une évolution distincte. Qu'un tel sujet, tenant de famille une névrose convulsive et la folie plus ou moins manifeste à l'état latent pendant une partie de son existence, vienne à s'alcooliser et ainsi, par une condition toute spéciale, à ajouter un troisième état pathologique à l'affection antérieure mixte, alors surgira un ensemble de symptômes qui se grefferont sur les précédents, et chez lui trois maladies à la fois parcourront aussi leur cycle d'une façon déterminée. M. Magnan (1), avec quelques-uns de ses élèves, MM. Garnier (2) et Respaut (3), a particulièrement étudié cette coexistence de plusieurs délires dont la connaissance élucide bien des points obscurs dans l'étude des maladies mentales.

L'observation suivante est une preuve de plus à l'appui de ces recherches. La malade qui en fait l'objet est une femme âgée de 30 ans, blanchisseuse, à figure intelligente, paraissant jouir d'une excellente santé. Voici son histoire. Elle est d'une famille de névropathes, sa grand'mère maternelle est morte à la Salpêtrière ; la mère, nerveuse, succomba à des accidents puerpéraux accompagnés d'accès maniaques ; le père, sujet à des insomnies fréquentes, buvait régu-

---

(1) Archives de Neurologie, 1880, n° 1, p. 49. Délire multiples. — Leçons cliniques sur l'épilepsie faites à l'asile de Sainte-Anne, 1882.

(2) Gazette hebdomadaire, n° 9, février 1882. Coexistence chez un épileptique d'un double délire, l'un chronique avec idée de persécution, l'autre de nature mystique passager et consécutif aux attaques.

(3) Délire épileptique, thèse de Paris, 1883.

lièrement la petite goutte matinale, et est mort paralysé, probablement athéromateux.

A 8 ans, Mme P... eut des convulsions, du reste pas un de ses frères n'y échappa, et depuis elle était sujette à des frayeurs excessives, à des peurs extraordinaires au moindre bruit et sous l'influence de l'émotion la plus légère. A 22 ans, en 1864, elle se marie, et l'année suivante, la fin de la grossesse s'accompagne d'accidents éclamptiques; elle accouche *sans en avoir la moindre conscience.*

En 1866, elle eut un accès de délire mélancolique, elle restait des journées entières assise, immobile, muette, entièrement prostrée, à peine capable de se nourrir, et laissant tout à l'abandon.

Cet état dura six semaines et se répéta à chaque grossesse nouvelle, elle en eut 8. En 1877, survint brusquement un accès franc de délire pendant 24 heures. Il se prolongea par un affaissement intellectuel accompagné d'une demi-stupeur qui persista six mois. Dès lors elle eut des appréhensions vagues ; elle ne peut rester seule, elle est triste, puis, soudain, une activité dévorante apparaît, elle devient d'une loquacité exagérée. Néanmoins son mari peut la conserver à la maison. En 1879, après la mort de son père, la tristesse redouble, les idées de suicide apparaissent. C'est une nouvelle étape de la vésanie. Un jour elle laisse à la maison son plus jeune fils, et trouvant un prétexte pour donner la clef de sa demeure à une voisine, elle se dirige vers le quai de Valmy, passe l'après-midi sur les bords du canal avec l'intention de se jeter à l'eau, mais cette idée lui fait peur, elle revient.

Quelque temps après, son mari, en entrant dans sa chambre, l'aperçoit sur le rebord de sa fenêtre, il la saisit par la robe, la fait descendre, et comme il lui demande ce qu'elle voulait faire : « Je regarde la distance, répondit-elle. »

En 1880, *on s'aperçut pour la première fois de vertiges épileptiques* : à deux reprises différentes on l'a trouvée étendue sur le parquet, *sans qu'elle ait conservé le souvenir* de ces attaques. Le 17 mai, en faisant sa chambre, elle avait replié le matelas du côté de la tête du lit et avait couché son enfant sur le sommier, quand, soudain, prise d'un vertige, elle rabattit *inconsciemment* le matelas sur l'enfant et l'asphyxia. « Mais, maman, lui cria son fils aîné, âgé de 7 ans, et qui assistait à cette scène, il ne faut pas laisser mon petit frère là, cela va lui faire du mal. » Elle ne répondit rien, resta debout, immobile, les yeux grands ouverts, et sans expression. L'enfant, affolé, courut chercher des voisins qui, à leur arrivée , trouvèrent Mme Poc... à la même place. Elle vit retirer l'enfant de dessous le matelas, et les

efforts qui lui furent prodigués pour la ramener à la vie, sans que sa physionomie se soit modifiée.

Le 1er juillet 1880, elle entrait à Sainte-Anne au service de l'admission, où elle resta jusqu'à la fin de février, offrant plusieurs attaques et des vertiges ; sa figure devient pâle, ses yeux s'obscurcissent, elle voit tout tourner autour d'elle, tombe par terre ; à son réveil, elle ne se rappelle plus cette crise passagère.

La médication bromurée, à la dose de 5 grammes par jour, produisit d'excellents résultats ; les vertiges diminuèrent ; néanmoins l'état mélancolique se maintient, avec ses alternatives de dépression et d'excitation, au moment des règles surtout. Sortie le 17 février 1882, elle vint à la consultation gratuite assez régulièrement en 1883, et, le 26 juillet de la même année, rentrait à Sainte-Anne pour un accès de mélancolie. Actuellement elle a eu quelques vertiges qui s'éloignent sous l'influence du bromure, mais elle est très déprimée la plupart du temps ; au moment des règles, au contraire, elle devient violente, querelleuse, insulte les autres malades, et cela pendant quatre ou cinq jours.

Si nous examinons les détails principaux de cette observation, nous y trouvons l'hérédité maternelle double engendrant la mélancolie, les idées tristes, dépressives, avec des alternatives d'excitation dans les intervalles d'amélioration, mais déjà la malade est en puissance de la névrose convulsive, elle offre le terrain préparé pour l'épilepsie ; les convulsions qu'elle eut à huit ans sont la conséquence de l'alcoolisme du père (1), les attaques d'éclampsie, l'accouchement inconscient sont un pas de plus dans cette voie. Toutefois l'influence maternelle est prédominante, les accès de mélancolie se rapprochent. Elle évolue en suivant cette vésanie, et aboutit presque fatalement aux idées de suicide, mais inconsciemment ; elle se rend très bien compte, en se penchant sur le bord de la fenêtre, qu'elle va se tuer, elle *a mesuré la distance et elle a peur*, comme elle *aura peur* pour se jeter dans le canal, et cependant elle a tout préparé, et elle se rappellera le moindre détail.

Mais laissons la névrose s'accentuer de plus en plus, les vertiges surviendront ; par deux fois on la trouve étendue sur le parquet et elle n'a plus souvenir de rien, tous ses actes dorénavant porteront la marque de l'automatisme. Que, sous l'influence de sa mélancolie, elle veuille de nouveau se suicider et qu'un vertige intervienne, elle

---

(1) *Magnan*. Leçons sur le système nerveux. Injections d'essence d'absinthe chez les chiens.

se jettera cette fois à l'eau ou par la fenêtre sans hésiter, sans réfléchir ; la peur n'a plus raison d'être, elle est inconsciente, et quelle meilleure preuve nous en est donnée que la mort de son enfant. C'est son dernier né, celui qu'elle aime le plus, elle en a perdu six et, des deux qui lui restent, c'est à celui-là qu'elle s'est particulièrement attachée. Elle le tue sans s'en apercevoir, sans manifester la moindre émotion. Sous l'influence du vertige elle a continué l'acte commencé et, plus tard, elle sera la première surprise et la plus désolée d'apprendre la mort de son enfant, à laquelle elle ne veut pas croire.

Ainsi chez cette malade on a dû assister à deux genres de manifestations de nature différente, que nous aurons suivies parallèlement avec leurs caractères spéciaux ; de plus, l'un de ces deux états morbides a notablement diminué par la médication bromurée, tandis que les phases dépressives de la mélancolie sont toujours nettement accentuées. Cependant, comme il s'agit d'une héréditaire, elles sont plus susceptibles de disparaître, sinon complètement, du moins pendant un laps de temps plus ou moins long, et l'on peut affirmer d'avance qu'en suivant le traitement actuel, la malade sortira, d'ici quelque temps, avec une amélioration marquée.

Ce travail est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Bottentuit, Merklen, et Martinet, rapporteur.

M. Barth présente l'observation suivante :

Un cas d'endocardite infectieuse avec éruption cutanée simulant un érythème papuleux. — Parent (J.-B.), 38 ans, tonnelier, entré le 7 février 1884 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Landry, n° 15.

Cet homme, gras et vigoureux, est manifestement alcoolique (il avoue trois ou quatre litres de vin par jour *minimum*) ; il aurait eu, en 1875, des douleurs rhumatismales ; depuis quelques années il a peu d'appétit et souvent la bouche amère le matin. Du reste il dit toujours s'être bien porté ; il n'a pas eu la syphilis.

La maladie actuelle a débuté, il y a huit jours environ, par de la fièvre et de l'oppression des forces : il a été pris de diarrhée, a perdu l'appétit, a éprouvé des douleurs vagues dans la tête et dans les membres, un peu de dyspnée, insomnie et agitation la nuit ; pas d'épistaxis.

7 février. Actuellement il est en proie à une fièvre violente ; le pouls ample et plein bat 90 environ. T. R. 40°2 hier soir, 40° ce matin. La langue est sèche, racornie, les dents et les lèvres sont fuligi-

neuses, les narines pulvérulentes; l'appétit est nul, la soif vive; un peu de gêne douloureuse au creux épigastrique; pas de ballonnement, ni de sensibilité abdominale, pas de taches rosées; gargouillement dans la fosse iliaque droite; diarrhée abondante, liquide et ocreuse. Le foie et la rate paraissent légèrement augmentés de volume. Au cœur, on constate les signes d'une hypertrophie marquée du ventricule gauche; il n'y a pas de sensibilité à la pression dans la région précordiale; les bruits sont réguliers, bien frappés, sans rémittence; à la base on perçoit un souffle doux, aspiratif, remplaçant le deuxième bruit et se prolongeant dans le grand silence, offrant, en un mot, tous les caractères du souffle de l'insuffisance aortique. Le malade tousse peu, n'a guère de dyspnée; il y a un peu de diminution du son à la base des deux poumons avec quelques bouffées de râles crépitants sans souffle. Le facies est injecté, les pommettes rouges; il y a un tremblement des lèvres et des muscles de la face: les pupilles sont égales et normales, le malade paraît hébété, tombe facilement dans un état de somnolence avec subdelirium dont on a de la peine à e tirer; une fois réveillé, il répond assez nettement aux questions, mais se fatigue vite, et paraît en proie à une certaine angoisse. Il paraît que, pendant la nuit, il a eu à plusieurs reprises du délire professionnel. Les urines, couleur bouillon trouble, sont *fortement chargées d'albumine.*

En présence de ces symptômes, il paraissait vraisemblable qu'on avait affaire à une endocardite infectieuse et ce fut le premier diagnostic auquel on s'arrêta; cependant on conservait quelques doutes, vu l'absence de renseignements exacts, sur le début de la maladie, vu surtout l'intensité des phénomènes typhoïdes, de la diarrhée, et la possibilité d'une affection cardiaque ancienne chez un individu alcoolique ayant des antécédents rhumatismaux et une *hypertrophie cardiaque.* On se borna à prescrire une potion alcoolisée avec extrait de quinquina 4 grammes et on attendit les événements.

Pendant la soirée et la nuit, l'état du malade resta sensiblement le même; il eut à plusieurs reprises du délire professionnel; dans l'intervalle, il restait calme et n'accusait de douleurs nulle part. Temp. le 8 au soir 40°.

9 février. Vers cinq heures du matin, le malade commença à dire que ses poignets et ses bras lui faisaient mal; vers sept heures il fut pris d'une transpiration abondante qui durait encore à l'heure de la visite. A ce moment il offrait l'aspect suivant: facies pâle, narines légèrement pincées; lèvres et langue sèches et fendillées, pas de délire, mais sensation d'angoisse indéfinissable; léger frissonnement et sueur

abondante sur tout le corps en grosses gouttes perlées ; légère sensibilité à la pression au niveau des hypochondres et de toutes les masses musculaires ; fluxion manifeste au niveau des articulations des coudes et des poignets ; ces dernières surtout sont légèrement tuméfiées, rouges et très douloureuses à la pression ; le moindre mouvement provoquait les plus vives douleurs. Sur la peau des poignets et des avant-bras, on remarquait des taches rouges, disséminées, du volume d'un grain de riz à celui d'un gros pois, offrant au toucher une légère saillie. Ces taches, d'un rouge vif, non ecchymotiques, disparaissaient en partie sous la pression, et donnaient, lorsqu'on les palpait entre deux doigts, la sensation d'une petite nodosité enchâssée dans le derme ; assez nombreuses sur les avant-bras, elles se retrouvaient, disséminées au nombre d'une vingtaine, sur la face antérieure du tronc, sur l'abdomen et le haut des cuisses ; elles rappelaient exactement la forme papuleuse de l'érythème exsudatif. L'examen des organes thoraciques ne révélait rien de nouveau ; il y avait toujours de la congestion à la base des deux poumons ; au cœur on entendait nettement le souffle diastolique de la base, accompagné peut-être d'un très léger souffle systolique ; à la pointe les deux bruits étaient normaux. L'urine, de la même teinte que la veille, se coagulait fortement par l'acide nitrique et la chaleur. Il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs, pas de teinte subictérique appréciable au niveau des conjonctives. La diarrhée continuait très abondante. P. 100 régulier, un peu concentré ; T. R. 39°,5.

Il devenait fort probable que nous avions affaire à une maladie infectieuse à déterminations pseudo-rhumatismales : cependant on pouvait encore se rattacher à l'idée d'un rhumatisme anomal, développé chez un alcoolique, empruntant à la nature du terrain morbide une malignité particulière. En conséquence et comme il n'y avait rien à risquer, nous crûmes pouvoir prescrire le salicylate de soude à la dose de 8 grammes, avec recommandation d'en surveiller exactement les effets.

Ceux-ci furent peu appréciables : pendant la journée, les sueurs continuèrent, en même temps que la température s'élevait ; le malade délirait de plus en plus, et son délire offrait tous les caractères du délire des buveurs. Le soir le thermomètre marquait 40°,5, la dyspnée était extrême ; pendant la nuit, le délire devint bruyant et bientôt fit place à un état de collapsus dans lequel le malade succomba vers huit heures du matin.

Autopsie le 10 février, vingt-six heures après la mort. — Le cadavre est marbré de sugillations livides ; les nodules érythémateux constatés

pendant la vie ont à peu près disparu. Le cœur est volumineux, fortement hypertrophié, surtout dans sa moitié gauche, où la paroi ventriculaire dépasse deux centimètres d'épaisseur; le péricarde est sain et ne contient pas une goutte de liquide; les divers orifices cardiaques sont également sains, à l'exception de l'orifice aortique, qui est le siège d'une lésion fort remarquable; en effet, sur la face inférieure d'une des valvules sigmoïdes, on perçoit une sorte de concrétion rougeâtre, molle et tomenteuse, large comme une pièce de cinquante centimes et épaisse d'environ 5 à 6 millimètres; cette masse, fortement adhérente au tissu même de la valvule (qu'elle perfore en un ou deux points), offre la consistance de la fibrine coagulée; elle se délite facilement sous un filet d'eau, qui entraîne de nombreuses particules solides, et laisse voir une sorte d'ulcération inégale, villeuse, à fond déchiqueté. Autour de cette plaque, la surface de la valvule est légèrement injectée, mais saine; toutefois son bord libre, comme celui des deux autres sigmoïdes aortiques, présente un certain degré d'épaississement scléreux, sans aucun dépôt calcaire. L'aorte, d'un calibre normal, offre de distance en distance quelques plaques blanches athéromateuses très peu développées.

Tous les viscères examinés présentent des foyers emboliques plus ou moins volumineux dont les caractères presque identiques révèlent suffisamment la communauté d'origine. Dans les *poumons* on trouve deux ou trois infarctus conoïdes, rappelant l'aspect de la truffe, et occupant les bords inférieurs; plus un grand nombre de petits foyers de pneumonie lobulaire, avec noyau central suppuré, de la dimension d'un grain de chènevis, et zone étendue de congestion œdémateuse à la périphérie; ces zones isolées dans les lobes supérieurs sont presque confluentes aux deux bases.

Les plèvres pariétales et viscérales sont marbrées de taches ecchymotiques nombreuses; elles ne renferment pas de liquide.

Le foie présente à sa face convexe plusieurs taches congestives qui tranchent sur la coloration un peu pâle du reste de l'organe; une section pratiquée au centre de ces taches fait voir plusieurs petits foyers de suppuration très semblables à ceux des poumons et même encore plus petits : le tissu hépatique environnant est rouge et manifestement ramolli.

La *rate*, très volumineuse, assez consistante dans son ensemble, offre à sa surface plusieurs zones décolorées qui répondent à autant d'infarctus : parmi ceux-ci les uns sont suppurés, un autre plus considérable et qui paraît tout récent offre à la coupe une surface violacée, une consistance molle et presque diffluente.

Les *reins* sont extrêmement altérés : fortement augmentés de volume, ils présentent, la capsule une fois relevée, une surface pâle, lisse, rappelant celle des néphrites épithéliales aiguës ; sur cette surface tranchent des marbrures irrégulières, rouges à la périphérie, blanchâtres au centre, et qui sont encore dues à des infarctus en voie de suppuration ; le rein étant ouvert suivant son bord convexe, on reconnaît que la substance corticale est en certains endroits criblée de ces infarctus, dont les plus volumineux affectent la forme conique, tandis que les plus petits se présentent sous l'apparence d'abcès miliaires. Dans les parties où ces derniers prédominent, la substance corticale, pâle et considérablement épaissie, a pris l'aspect chair d'anguille. Les pyramides sont en général saines, les bassinets et les uretères ne présentent aucune altération.

L'*intestin* est parsemé de petits noyaux qui semblent occuper les follicules lymphatiques, et qui présentent un point de suppuration centrale avec congestion périphérique ; ces noyaux, au nombre d'une trentaine en tout, disséminés dans toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, occupent tous la zone opposée au mésentère et semblent évidemment d'origine embolique. Du reste le tube digestif, examiné scrupuleusement dans toute sa longueur, est parfaitement sain.

Les méninges craniennes sont assez fortement injectées ; il y a un œdème de la pie-mère, surtout au niveau des régions supérieures. En examinant avec soin le trajet des vaisseaux pie-mériens on découvre de place en place des traînées purulentes qui paraissent occuper les gaines lymphatiques. La méninge se détache avec facilité, mais en entraînant quelques débris de substance corticale ramollie. Le cerveau présente en effet, tant à sa surface que dans son épaisseur, de nombreux foyers de ramollissement, très petits, très circonscrits, quelques-uns formant de véritables petits abcès miliaires.

Les articulations des poignets ne présentent plus ni rougeur, ni tuméfaction appréciable ; elles ne contiennent pas de pus.

L'observation qu'on vient de lire pourrait se passer de commentaires : une endocardite infectieuse qui se développe, en apparence spontanément, chez un sujet alcoolique et rhumatisant, qui sur ce terrain si bien préparé prend une marche foudroyante, envoie dans le torrent circulatoire des pluies d'embolies septiques, et tue le malade avant même que les symptômes des infarctus viscéraux aient eu le temps de se manifester ; c'est là un fait rare à la vérité, mais qui ne s'écarte en rien des données classiques. Deux points cependant méritent d'être relevés : d'abord cette éruption si particulière qui s'est

développée vingt quatre heures avant la mort et qui simulait à s'y méprendre un érythème papuleux rhumatismal; ensuite l'abondance et la malignité des foyers emboliques, qui se sont rencontrés dans tous les organes examinés : poumons et plèvres, encéphale, foie, rate, reins, intestins même. Que les particules solides lancées dans le système artériel fussent de nature spécifique, infectieuse, tout le prouve : et la disproportion des lésions à distance avec le foyer d'origine, et la rapidité du processus suppuratif autour des embolies, et la marche vraiment foudroyante des accidents. Dans tous les organes, les lésions présentaient une analogie frappante, et il nous paraît certain qu'elles se sont produites partout en même temps ; elles étaient d'époque très récente, car les abcès miliaires, bien que très rapprochés les uns des autres demeuraient parfaitement distincts; si nous ne tenions à éviter les hypothèses, nous dirions que très probablement la désagrégation du foyer sigmoïdien et la plaie embolique ont coïncidé avec ce frisson, suivi d'angoisse et de sueurs, qui a marqué la matinée du 9 février. Quoi qu'il en soit de ce dernier point, on peut sans témérité admettre que les papules érythémateuses développées si soudainement en divers points du tronc et des membres étaient dues à de petites embolies cutanées, et que le même phénomène qui s'est produit dans tous les territoires artériels des viscères s'est étendu également aux vaisseaux périphériques. Ainsi s'expliquerait très naturellement cette éruption qui, jointe aux manifestations articulaires observées au niveau des poignets et des coudes, a pu faire un instant vasciller le diagnostic, en offrant à l'œil non prévenu un de ces tableaux trompeurs que le professeur Bouchard a si bien décrits sous le nom de pseudo-rhumatismes.

M. Merklen. Tout en admettant comme très possible l'interprétation donnée par M. Barth des manifestations cutanées observées chez un malade, il faut cependant tenir compte de la fréquence des éruptions exanthématiques au cours des maladies infectieuses, même en dehors de tout processus embolique. D'autre part, dans le cas présent, l'éruption avait une disposition presque symétrique qui faisait penser que le système nerveux n'était pas étranger à son développement. Enfin, l'altération du sang est un élément qui intervient aussi en pareil cas.

M. Barth fait observer que l'éruption était plutôt disséminée que symétrique.

M. Chauffard. Tout en considérant comme très vraisemblable l'opinion de M. Barth, il faut cependant remarquer que, s'il y a eu em-

bolies simultanées dans les viscères et dans les réseaux cutanés, les conséquences dans ces différents territoires vasculaires ont été très dissemblables: abcès et infarctus septiques dans les parenchymes viscéraux, simples lésions congestives et superficielles de la peau.

M. Delpeuch. Sans recourir à l'hypothèse d'embolies multiples, ne peut-on admettre une simple stase avec dépôts parasitaires disséminés, se faisant à la fois sur l'endocarde et dans les vaisseaux?

M. Barth. Il semble que les phénomènes cardiaques aient été primitifs et aient commandé les autres déterminations symptomatiques. Je crois donc que, sans prétendre à une certitude absolue, les probabilités restent en faveur de l'interprétation que j'ai proposée.

M. Barbe présente l'observation suivante :

Anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. — Le nommé B..., (Léon), âgé de 36 ans, comptable, entre, le 14 janvier 1884, salle Andral, lit n° 29.

Le malade prit la syphilis à l'âge de 15 ans.

Il eut alors un *chancre induré* qui fut enlevé dans une opération de phimosis, mais ne fut l'objet d'aucun traitement interne.

Six mois plus tard, le malade eut sur les bras et les jambes une éruption de syphilides pustuleuses qui, en certains points, ont laissé des cicatrices. Il ne se souvient pas avoir eu de roséole ni de plaques muqueuses.

En même temps ses cheveux commencèrent à tomber, mais ce ne fut que lentement, et la calvitie mit plusieurs années à se compléter.

Un an après, il eut une orchite qui céda au repos et aux résolutifs. Le testicule gauche est resté dur et plus volumineux que le droit qui s'est peu à peu atrophié. Tous deux sont sensibles.

Un an et demi après son chancre induré, chancre mou soigné au Midi.

En 1868, le malade eut une *glossite* et une stomatite généralisée soignée à Beaujon, dans le service de Dolbeau, par l'acide borique, et à l'intérieur l'huile de foie de morue.

La stomatite dura un an à peu près.

En 1869, *exostoses* et douleurs ostéocopes dans les deux bras (fumigations et sirop de Gibert).

De 1870 à 1882 cet homme se porta bien : il se maria, mais n'eut pas d'enfants.

Cependant, en 1876-1877, étant à New-York, il eut plusieurs fois

des éblouissements. De chaque œil séparément, il voyait nettement ; des deux yeux à la fois, il voyait trouble. Cet état durait 2 ou 3 minutes.

Pas d'antécédents alcooliques bien accusés. Il n'a jamais bu, sauf l'année qui a précédé l'apparition de la maladie actuelle, où, ayant pris un établissement de marchand de vins, il but beaucoup d'alcools.

Vers la fin de 1882, le malade commença à ressentir des douleurs dans l'épaule droite.

Revenant d'abord par accès, et plus intenses la nuit, elles devinrent bientôt continues avec des exacerbations qui se produisaient indifféremment le jour ou la nuit.

Elles s'étendirent alors au bras et au côté droit.

En mai 1883, le malade prend une *bronchite*. Il tousse beaucoup et les efforts de toux s'accompagnent d'une grande *dyspnée* et de douleur intense dans le côté droit. Fièvre. Anorexie complète. La bronchite dure six semaines.

Cependant les douleurs deviennent intolérables. Deux vésicatoires sont appliqués, l'un sur le côté droit, l'autre au niveau de l'omoplate droite, et l'on prescrit de l'arséniate de soude.

En juin 1883, il survient un œdème de toute la paroi thoracique du côté droit. Cet œdème persiste et s'accroît même un certain temps, malgré des applications de teinture d'iode, faites à Beaujon, où le malade était entré sur ces entrefaites (juillet), puis il disparaît de lui-même.

En juin également, le malade constate une dilatation assez considérable des veines superficielles du thorax et il ressent des *battements* sur le côté droit du sternum. (Iodure de potassium. Sirop de Gibert.)

Lorsque le malade sort de Beaujon (20 août), les battements persistent; mais l'œdème a disparu, ainsi que la circulation collatérale.

De août à novembre 1883, rien à noter, que la persistance des douleurs dans le côté droit et des battements. (Teinture de digitale.)

Au commencement de novembre, un jour, dans la rue, il fut pris de douleurs tellement intenses dans le dos, le côté et l'épaule, qu'elles le courbèrent en deux et que ce ne fut qu'avec grand'peine qu'il put rentrer chez lui.

Survenue à la suite d'une impression de froid, exaspérée par une chaleur trop vive, cette douleur disparut sous l'influence d'une chaleur douce.

A la fin de novembre, violent rhume. L'œdème de la paroi revient et il persiste jusqu'aux premiers jours de janvier 1884.

La douleur persistant, et depuis le milieu de décembre s'irradiant dans le bras droit jusqu'au médium et à l'annulaire qui sont raides et rendent au malade l'écriture très difficile, il se décide à entrer à l'hôpital Saint-Antoine (14 janvier 1884), où il est admis dans le service de M. le Dr Dieulafoy.

Etat actuel. — Les douleurs persistent au bras droit et à l'épaule. Elles sont vives, souvent lancinantes ; mais l'engourdissement des doigts a presque disparu.

Au niveau des 1er et 2e espaces intercostaux, sur le bord droit du sternum, existe une tumeur ovalaire qui pointe comme un furoncle, assez saillante.

Cette tumeur offre des *soulèvements* isochrones au choc du cœur. Ce battement, unique, est appréciable à la vue et au toucher, nettement, dans une surface dont le *diamètre transversal* = 8 cent. 1/2
et le diamètre vertical = 7 —

A la *percussion*, on a de la matité dans une étendue dont le diamètre transversal = 11 cent.
— vertical = 8 — 1/2.

A l'*auscultation*, la tumeur présente un double souffle, le premier en jet de vapeur, le deuxième plus rude et plus court.

Au niveau de la tumeur, les 2e et 3e côtes sont déformées et réduites à un axe flexible. Le sternum participe à la raréfaction du tissu osseux.

La tumeur bat très superficiellement sous le doigt.

Les veines du thorax sont dilatées, surtout du côté droit. La veine céphalique est très saillante. Il y a aussi de la circulation collatérale de l'abdomen et des membres inférieurs dont les veines, excessivement gonflées dans la station, disparaissent en partie dans le décubitus.

Rien au cœur. Au premier temps, à la base, on entend le souffle de la tumeur propagé.

Dans les poumons : absence de murmure vésiculaire au sommet du poumon droit, en arrière.

Il existe une légère *dyspnée*.

Le malade ne peut se coucher que sur le dos ou sur le côté droit (le côté malade). Quand il se met sur le côté gauche, il a la sensation d'une masse liquide considérable qui s'écoule vers le cœur et l'oppresse.

Le pouls est affaibli à droite et à gauche et son retard sur le choc du cœur est plus considérable qu'à l'état normal.

Le tracé sphygmographique présente une ascension verticale très courte, un très petit crochet, un plateau horizontal et une descente normale.

La langue est fissurée en tous sens et étalée (langue syphilitique). L'appétit est assez faible ; mais les digestions sont bonnes.

15 janvier. Iodure de potassium..... 4 gr.
Vin de Bordeaux..... 125 —
Vin de quinquina..... 60 —

Viandes grillées. Café. Injection de morphine le soir.

16 janvier. Frictions avec 6 gr. d'onguent mercuriel.
KI..... 8 —. Même régime.

17 janvier. Frictions mercurielles..... 6 gr.
KI..... 10 —

18 janvier. Le malade raconte qu'hier il eut deux vomissements alimentaires, le premier en déjeunant, à midi. Il ne put achever son repas.

Le soir, il prit un potage à 4 heures 1/2 et il le rendit à 7 heures.

Ce matin, il accuse une amélioration réelle.

Il a passé une bonne nuit pour la première fois depuis quatre mois qu'il dormait très mal, même en ayant recours aux narcotiques.

Les battements de la tumeur sont moins forts.

La dyspnée a presque complètement disparu.

La douleur a disparu sur le côté et diminué à l'épaule et au bras.

Frictions mercurielles..... 6 gr.
KI..... 12 —

19 janvier. Frictions mercurielles..... 6 gr.
KI..... 15 —

20 janvier. Le malade accuse des élancements douloureux au niveau du mamelon droit et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite, mais ces douleurs sont bien moins vives que celles ressenties par le malade avant le traitement.

Frictions mercurielles..... 6 gr.
Pas d'iodure de potassium.

21 janvier. La tumeur actuellement est moins saillante : elle pointe moins.

La zone où l'on sent nettement la pulsation mesure :

Diamètre transversal..... 7 cent.
— vertical..... 7 —

Le souffle tend à être remplacé par un battement.

Frictions mercurielles..... 6 gr.
KI..... 18 —

22 janvier. Frictions mercurielles.
KI..... 18 gr.

Légère fatigue stomacale.

23 janvier. Friction mercurielle.
KI..... 15 gr.

Le malade dormant très bien, il ne lui sera plus fait d'injections de morphine.

La tumeur pulsatile mesure : diamètre tranversal..... 7 cent.
— vertical..... 6 —

24 janvier. Pas d'iodure de potassium.
Frictions mercurielles..... 6 gr.

25 janvier. La tumeur a le même volume apparent.
Frictions.
KI..... 15 gr.

26 janvier. Frictions.Pas d'iodure.

27 janvier. KI..... 15 gr. Frictions. 6 gr.

28 janvier. Pas d'iodure.. — 6 —

29 janvier. KI..... 15 — — 6 —

30 janvier. Pas d'iodure.. — 6 —

31 janvier. KI..... 16 — — 6 —

1er février. Pas d'iodure.. — 6 —

2 février. Le malade se plaint le matin de douleurs assez vives au niveau des deux clavicules et derrière le sternum.

Hier il a eu des palpitations.

L'après-midi, à 1 heure, brusquement il se met à cracher du sang, peu abondant d'abord, spumeux, puis lui venant à flots dans la bouche.

Malgré des applications de glace et des injections répétées d'ergotine, le malade meurt en dix minutes.

Autopsie. — On constate une adhérence intime de l'anévrysme avec le sternum, les 1re, 2e et 3e côtes du côté droit. Pour ne point déchirer la poche anévrysmale, on enlève le sternum et la partie antérieure des côtes avec le réseau du thorax. Examinés par leur partie postérieure, ils montrent une dilatation énorme de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte, avec une dilatation un peu moindre de l'aorte descendante. Toute l'aorte thoracique est altérée jusqu'au diaphragme; l'aorte abdominale est absolument saine. L'ouverture de l'aorte thoracique montre qu'elle est épaissie dans toute son étendue, la surface interne n'en est plus lisse et la couleur en est blanchâtre. Dans l'anévrysme on constate de nombreux diverticules dans tous les sens et des nodosités éparses sur la face interne de la poche. Le diverticule sous-cutané en rapport avec la 2e côte,

les 1er et 2e espaces intercostaux, renferme des caillots fibrineux récents teintés en rose, qui ont probablement amené la diminution dans la saillie de la tumeur à l'extérieur. Si on incise la bronche droite et ses ramifications, on trouve dans une bronchiole de premier ordre une ouverture circulaire grande comme une lentille, en partie obstruée par un caillot fibrineux provenant de l'anévrysme. Dans le poumon droit on trouve un noyau d'apoplexie pulmonaire autour de l'ouverture de communication. Le ventricule gauche du cœur est hypertrophié.

L'examen histologique fait par M. Darier, interne des hôpitaux, donne, lorsqu'on examine une portion du sac de l'anévrysme, les lésions de l'artérite chronique. Il y a un épaississement considérable de la tunique interne ainsi que de la tunique externe, tandis que la tunique élastique est réduite à de minces tractus irréguliers. Les vaisseaux de la tunique externe ne semblent pas s'étendre jusqu'à l'endartère. L'examen d'une des nodosités signalées sur la face interne de l'anévrysme montre que la paroi artérielle est brusquement déprimée en cupule à ce niveau ; c'est en ce point que la couche élastique atteint sa plus grande minceur. Dans la cupule se trouvent des couches stratifiées de fibrine qui forment en s'élevant au-dessus du niveau de la paroi artérielle la nodosité signalée plus haut.

M. Watson adresse à la Société une lettre de candidature au titre de membre correspondant, et y joint un travail qui est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Barth, Chauffard, et Marie, rapporteur.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 13 mars 1884

PRÉSIDENCE DE M. NICAISE.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Filibulin communique deux observations intitulées :

Néphrite infectieuse primitive chez les femmes enceintes.— Baruée (A.), âgée de 20 ans, domestique, entre le 11 avril 1883 dans le service de M. le professeur Depaul, à la Clinique d'accou chements.

Réglée à 11 ans, régulièrement tous les mois. Primipare. Apparition des douleurs du travail le 30 avril, à 10 heures du soir. Rupture artificielle des membranes le 1er mai, à 9 h. moins le quart du soir. Accouchement normal et à terme le 1er mai, à 11 h. 55 du soir. Durée totale du travail, 12 heures. Délivrance une heure après. Enfant vivant.

Comme antécédents, il n'existe aucune manifestation scrofuleuse, syphilitique, nerveuse ou rhumatismale, etc.

Sept jours avant son accouchement la parturiente avait éprouvé dans la région rénale de la pesanteur, des douleurs vagues qui n'avaient pas tardé à devenir de véritables douleurs constrictives. Avec cela, quelques frissons et un œdème périmalléolaire. Les douleurs étaient continues, ne ressemblant en rien aux douleurs intermittentes du travail. En même temps la malade avait éprouvé de l'anorexie, de la courbature, de la céphalalgie, des éblouissements.

La délivrance fut précédée d'une légère hémorrhagie qui diminua un instant pour se renouveler avec plus d'intensité.

Etat actuel. — Constitution moyenne. Médiocre développement du système adipeux et musculaire. Aucune déformation osseuse. Pas de varices.

Entrée le 1er mai à la salle des femmes accouchées, la parturiente ne cesse pas d'accuser les mêmes douleurs lombaires que les jours précédents. Courbature, malaise, douleurs dans l'épaule droite.

2 mai. La malade est dans le décubitus dorsal. Elle est langoureuse et triste. Rachialgie. Courbature générale. L'utérus mesure 14 centim. 1/2. Œdème des paupières, des grandes lèvres et des membres. Peau pâle. Anorexie. Langue sèche. Pas de vomissements. Pas de diarrhée. Rien du côté de l'appareil cardio-pulmonaire. Diminution de la quantité des urines : un litre par jour. La couleur est un peu foncée. Réaction acide. Aucune odeur. Traitée à froid par les réactifs, acide azotique, acide picrique, elle donne un précipité abondant d'albumine. Chauffée, le précipité se maintient donnant lieu à un caillot d'albumine.

Les urines sont recueillies dans la vessie avec une sonde en verre flambée et phéniquée ; elles sont mises dans un vase propre.

Au microscope, on voit quelques cellules épithéliales et des micro-organismes, les uns en forme de bâtonnets, les autres en forme de chapelets, d'autres plus petits sont ramassés en groupes. Tous sont animés d'un mouvement rapide.

Les uns avancent par des mouvements légèrement spiroïdes, d'autres s'agitent juste comme l'aiguille d'une boussole qui, dérangée, cherche toujours son pôle. Mêmes organismes dans la sérosité de l'œdème. T. M. 40°, T. S. 40,2. 108 pulsations.

Le 3. Même état. T. M. 40°, T. S. 40,4.

Le 4. Inappétence. Langue couverte d'un enduit blanchâtre. Salive épaisse, abondante. Sein gauche volumineux et douloureux. Céphalalgie sus-orbitaire intense. Insomnie. Agitation. Anxiété. Expiration ammoniacale. Mêmes urines. Dyspnée. Matité du côté droit de la poitrine. Diminution des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire. T. M. 40,6, T. S. 41°. Sulfate de quinine.

Le 5. Même état. Urines peu abondantes. Transpiration profuse. L'utérus mesure 12 centim. 1/2. T. M. 40,2, T. S. 39,2.

Le 6. Troubles digestifs : Langue couverte d'un enduit jaunâtre, pointe rouge. Vomissements liquides, glaireux, ayant lieu à jeun. Léger soulagement. Mêmes urines. T. M. 40°, T. S. 39,2.

Le 7. Même état. Mêmes troubles digestifs. T. M. 41,2, T. S. 38,6. Sulfate de quinine.

Le 8. Vers 1 heure du matin, cauchemars, réveil en sursaut. Peau couverte de sudamina. Éruptions vésiculeuses entremêlées de taches érythémateuses qui disparaissent sous le doigt. L'éruption est irrégulièrement disséminée sur la face antérieure du tronc, du dos et dans le creux axillaire. Rien sur la figure ou sur les membres. L'éruption est assez confluente. La peau donne au doigt une sensation chagrinée. Inappétence. Nausées. Lèvres sèches. Soif excessive. Salive épaisse et acide. Langue couverte d'un enduit jaunâtre. Haleine fétide. Traits tirés. Yeux cernés. La figure exprime la souffrance sans être grippée. Coliques. Pas de météorisme. Matité du côté droit de la poitrine persistante. Point douloureux sous la mamelle droite. Diminution du murmure vésiculaire. Râles fins. Les bruits cardiaques s'étendent sur une large surface. Arhythmie. Pouls irrégulier, large. Orteils douloureux, œdématiés. Troubles de la vue, nuages. Bourdonnements d'oreille. Légère surdité. Abattement. Urines moins abondantes (1 litre 1/2), acides. Albumine en masse. Le nombre des micro-organismes paraît augmenté. T. M. 40°, T. S. 39,2.

Le 9. Mêmes vomissements urémiques. Coliques. Diarrhée blanchâtre. T. M. 39,4, T. S. 38,4.

Le 10. Horripilations. Anorexie. Lèvres sèches. Langue sèche. Haleine fétide. Diarrhée. Insomnie. Peau pâle. Amaigrissement. Faiblesse. Douleurs et rigidité des muscles de la nuque et des mollets. Albumine abondante. Transpiration. T. M. 39,6, T. S. 40,4.

Le 11. Même état. Micro-organismes dans les urines. Leur nombre paraît diminué. T. M. 41°, T. S. 39,8.

Le 12. Mêmes vomissements. Diarrhée. Transpiration. Meilleur état général. Nuit calme. Disparition des coliques. Hyperesthésie très prononcée de la peau. Démangeaisons. Légère desquamation de la peau du tronc. Nouvelle éruption miliaire entremêlée de sudamina. Herpès sur les lèvres, sur les commissures, sur le front et sur les ailes du nez. Peau pâle, blanche. Traits tirés. Yeux cernés. Faiblesse. Langue chargée. Plaques de muguet ptérygoïdiennes, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Sensibilité douloureuse de la muqueuse nasale. Légère épistaxis. Éblouissements. Légère surdité.

Les urines sont plus claires, plus abondantes (2 litres 1/2), acides. L'albumine y est diminuée. Les micro-organismes sont plus nombreux, plus petits et moins vifs dans leurs mouvements. T. M. 38°, T. S. 39,4.

Le 13. Meilleur état général. T. M. 38°, T. S. 38,4.

Le 14. Amélioration. Meilleur aspect de la face. Au lieu de présenter la tristesse, l'abattement des jours précédents, la malade est gaie, elle demande à manger et même elle mange avec gourmandise. L'albumine se précipite en flocons. T. M. 37,8, T. S. 38,4.

Le 15. Céphalalgie frontale. Torpeur. Figure pâle, inerte. Lèvres sèches. Langue pâteuse. Pesanteur épigastrique. Rachialgie. Légère dyspnée. Coryza. Râles muqueux dans les deux poumons. T. M. 37,5, T. S. 37,8. Lavement purgatif.

Le 16. Pas de céphalalgie. Meilleur aspect de la face. Transpiration abondante. Sommeil calme. Albumine moins abondante. Les urines contiennent encore des micro-organismes, mais toujours moins nombreux. T. M. 36,8, T. S. 37,4.

Le 17. Appétit. Etat général satisfaisant. T. M. 36,8, T. S. 37°.

Le 18. Même état. T. M. 36,8, T. S. 36,8.

Le 19. Urine claire. Albumine presque disparue. T. M. 37°, T. S. 36,8.

Le 20. La malade a une véritable faim canine. Elle demande de tout et mange avec voracité. T. M. 37°, T. S. 37°.

Le 21. Douleurs dans la région rénale droite. La malade est triste, inquiète. Anorexie. Langue pâteuse. Urines troubles. Albumine en flocons. Frissonnements. Céphalalgie. T. M. 38,2, T. S. 38°.

Le 22. Légère amélioration. T. M. 37,6, T. S. 37°.

Le 23. Même état. T. M. 38,4, T. S. 38,4.

Le 24. Nuit agitée. Cauchemars. Malaise. Fièvre. Sueurs. T. M. 40,2, T. S. 39,4. Sulfate de quinine.

Le 25. Nuit calme. Légère prostration. T. M. 37,8, T. S. 39°.

Le 26. Lassitude. Inappétence. Langue chargée. T. M. 38,6, T. S. 40°.

Le 27. Même état. T. M. 37°, T. S. 38°.

Le 28. Agitation. Insomnie. Vomissements glaireux. T. M. 38,6, T. S. 39,8.

Le 30. La malade est transportée à la salle de gynécologie où elle continue sa convalescence qui n'est troublée par aucun accident. L'albumine est disparue.

Réflexions. — Si l'on examine cette observation, elle nous semble intéressante par sa symptomatologie caractérisant une lésion rénale, par le caractère des urines et par sa marche.

La néphrite infectieuse due à la présence ou au passage des micro-organismes dans le parenchyme rénal a été décrite par MM. Lancereaux, Fischer (1), par Kanneberg, Leyden, Conheim, Talamon (2).

M. Bouchard a étudié la néphrite infectieuse dans la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses, parmi lesquelles la fièvre puerpérale. Mais toutes ces néphrites surviennent dans le courant d'une des maladies générales.

Le rein étant secondairement le siège des micro-organismes, ne pourrait-il l'être primitivement sans autres lésions puerpérales, et ne pourrait-il constituer ainsi une des formes des néphrites des femmes enceintes ?

M. Hervieux a signalé plusieurs cas d'albuminurie avec fièvre sans manifestations utérines.

M. Doleris, sous le titre d'albuminurie des femmes grosses, a fait connaître que chez les femmes enceintes atteintes d'une albuminurie intense, accompagnée fréquemment d'éclampsie, il trouva dans les urines le germe d'un organisme. M. Doleris a inoculé des cultures de ces microbes dans la jugulaire des lapins et il a réussi à les rendre albuminuriques. L'urine de ces animaux contenait l'organisme injecté. Le sang a présenté les mêmes microbes. De ces expériences, M. Doleris conclut à la possibilité d'une néphrite infectieuse essentielle.

L'affection rénale qu'a présentée notre malade a eu son début

---

(1) Article Rein du Dictionnaire encyclopédique.

(2) Article Rein du Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques.

marqué, avant l'accouchement, par des symptômes du côté des reins et par des frissons.

La douleur rénale suit le trajet des uretères.

La succession d'accès fébriles, la défervescence ressemblent à la fièvre urineuse, forme aiguë (second type), décrite par M. Guyon.

Aux accès fébriles correspondent des troubles du côté des reins et du tube digestif.

Les autres symptômes sont subordonnés aux lésions rénales : Reins douloureux spontanément et à la palpation. Diminution de la quantité des urines. Albumine abondante. Œdème. Présence de micro-organismes dans les urines et le sérum. Troubles digestifs urémiques. Muguet. Hémorrhagie pendant le travail. M. Charpentier cite des cas d'albuminurie qui déterminent des hémorrhagies pendant la délivrance. On peut se demander, dans le cas de néphrite infectieuse, si cette hémorrhagie ne pourrait être considérée comme une épistaxis utérine.

Du côté du système nerveux on remarque de la céphalalgie, des troubles de la vue, de la surdité, etc.

Les éruptions dans les maladies des reins ont été décrites par MM. Hardy, Quinquaud. L'éruption dans notre observation a eu lieu par deux poussées à un intervalle de quatre jours. Elle a été précédée par la présence de l'albumine dans les urines et par les autres symptômes rénaux.

L'ensemble de ces symptômes montre l'existence d'une néphrite.

La présence des micro-organismes dans les urines, les expériences de M. Doleris montrent sa nature.

Les symptômes de lymphangite, de péritonite puerpérale, l'involution retardée de l'utérus, le météorisme intense, les vomissements porracés ont fait défaut.

Les symptômes de la néphrite puerpérale secondaire, décrite par MM. Siredey et Mayor, ne surviennent qu'à une période déjà avancée des lésions puerpérales, devant lesquelles les symptômes rénaux sont effacés.

Dans cette observation il est à remarquer, dans la marche de la maladie, que l'albuminurie, l'élévation de la température et la plupart des symptômes étaient en rapport direct avec le nombre, le volume et la vivacité des micro-organismes.

La terminaison a été favorable.

L'observation suivante montre que la néphrite infectieuse primitive peut donner lieu à des complications puerpérales.

Audhoin Cruciani, âgée de 24 ans, concierge, entre le 8 mai 1883

dans le service de M. le professeur Depaul, à la Clinique d'accouchements.

Mère de trois enfants, enceinte de sept mois, bien constituée. Pas de maladies antécédentes, beaucoup de chagrins, mauvaises conditions hygiéniques.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 25 avril, elle s'aperçut que ses jambes enflaient tous les soirs. Le 29 avril, l'œdème devint permanent en se généralisant aux paupières, membres et parois abdominales. Avec cela des vomissements glaireux, céphalalgie. Vue trouble.

Le 7 mai. Attaques d'éclampsie.

Le 8. Elle entre à l'hôpital.

État actuel. Anasarque. Peau pâle. Les tissus tuméfiés ont une teinte cireuse. Par la pression, le doigt laisse un godet profond. Œdème de la face, œdème des grandes lèvres.

Les urines sont recueillies au moyen d'une sonde désinfectée, elles sont un peu troubles, acides; traitées par les acides azotique et picrique, elles donnent un précipité abondant d'albumine qui ne disparaît pas par la chaleur.

Les urines et le sérum de l'infiltration contiennent des masses de micro-organismes semblables à ceux de l'observation précédente. Temp. du soir, 39.

Le 9. Même état. Vue trouble. Éblouissements. Dyspnée. Épistaxis Temp. 39,5.

Le 10-12. Même état.

Le 14. Accouchement avant terme (7 mois) sans douleurs.

Le 15. Au dire de la malade, elle se trouve soulagée.

Le 16. Rachialgie intense. Céphalalgie. Agitation.

Délire léger. Hallucinations. Vomissements liquides (à jeun). Même infiltration. Pesanteur dans la poitrine. Dyspnée. Toux. Crachats aqueux, visqueux. Sonorité diminuée. Respiration faible, mêlée de râles sous-crépitants dans les deux poumons. Temp. M. 40. Ventouses.

Le 17. Diarrhée. Œdème très prononcé. Érosions de l'épiderme et du derme de la paroi abdominale. Écoulement de sérosité. Lymphangite sur le dos du pied gauche et sur la région fessière droite. Temp. M. 39,5; S. 40.

Le 18. Même état. Mêmes signes du côté des organes respiratoires. Sein douloureux. La figure exprime la souffrance, Temp. M. 39; S. 39,5.

Traitement : Sulfate de quinine. Huile de ricin.

Le 19. Un certain soulagement. Nuit calme. Moins de dyspnée.

Le 20-21. Diarrhée. Amélioration sensible. La malade est gaie et demande à manger. Temp. 38.

Le 22. Meilleur état général. Toux, crachats diminués. Diarrhée. Anasarque diminuée. L'œdème de la face a presque disparu.

Le 23. Anorexie. Langue couverte d'un enduit grisâtre. Coliques. Vomissements verdâtres. Diarrhée. Dyspnée. Toux. Insomnie. Météorisme. Facies fatigué. Ventre douloureux. Temp. M. 39,5 ; S. 40.

Le 24. Légère amélioration.

Le 25. Diarrhée. Tympanisme. Diminution de l'albumine. Ventre douloureux à la palpation.

Le 27. Même état.

Le 29. Oppression. Toux. Crachats aqueux. Râles sous-crépitants dans les deux poumons. Pas de vomissements. Pas de diarrhée. Rétention d'urine. Emploi de la sonde. Urines troubles. Albumine abondante. Mêmes organismes.

Le 30. Diarrhée abondante. Insomnie. Urines troubles. Albumine. Frissons dans la soirée. Frissons pendant la visite du matin. Anxiété. Facies grippé. Traits tirés. Respiration pénible. Extrémités froides. Peau terreuse. Temp. 39.

1er juin. Même état. Altération de la figure. Yeux cernés. Sillon naso-labial très prononcé. Paleur. Amaigrissement. Insomnie. Dyspnée. Voix altérée. Mêmes signes thoraciques. Eschare très étendue occupant les érosions de la peau du ventre. Peau sèche, brûlante. Lèvres et langue sèches. Soif.

Traitement : Potion diacodée. Chloral. La malade est agitée davantage. Temp. 40.

Le 3. Vomissements porracés. Mauvais état général.

Le 4. Insomnie. Agitation. Délire de la parole et d'action. Pupilles contractées. Yeux hagards. Face pâle. Vomissements porracés. Constipation. Ballonnement du ventre. Œdème des membres très prononcé.

Mort dans la soirée.

Autopsie. Peau couverte de taches livides. Ventre très ballonné. Parties génitales livides, gonflées, humectées d'une sérosité brunâtre.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un épanchement crémeux dans le péritoine. Les masses intestinales, l'utérus et ses annexes sont couverts de flocons et de fausses membranes. L'intestin est injecté et distendu par des gaz. Ligaments larges infiltrés.

L'utérus est incisé depuis le col jusqu'au fond : la muqueuse en est noirâtre, couverte de couches grisâtres et de saillies pultacées.

Le parenchyme est mou, flasque. Les trompes et les ovaires sont augmentés de volume. Le corps jaune est volumineux et il en existe deux (un plus petit). Le ganglion de M. Lucas Championnière, les vaisseaux lymphatiques sont distendus par un liquide crémeux. Les poumons sont infiltrés de sérosité. Leur volume est augmenté. Couleur pâle. A la section s'écoule une sérosité rougeâtre mêlée d'air. Le cœur contient un sang noir, poisseux, sans caillots. La muqueuse de l'estomac est injectée, brunâtre et couverte d'un mucus visqueux.

Reins volumineux, blancs. Surface lisse. La capsule se décortique facilement. Consistance molle. A la coupe : pyramides de Ferrein blanches, pyramides de Malpighi hyperhémiées. L'examen histologique fait par M. Gilson, interne des hôpitaux, montre les lésions d'une néphrite épithéliale.

Si on suit dans cette observation le début et la marche de la maladie avant, pendant et après l'accouchement, on peut voir que l'on a affaire à une néphrite infectieuse primitive et non secondaire aux lésions utérines, et qu'au contraire ces lésions utérines ne sont qu'une complication de cette néphrite infectieuse primitive.

M. Charpentier, en parlant de l'albuminurie, dit : « En dehors des hémorrhagies de la délivrance, l'albuminurie prédispose encore aux accidents des suites de couches : péritonite, septicémie puerpérale, manie, etc. »

C'est ici qu'on peut invoquer avec justesse les judicieuses considérations de M. le professeur Verneuil. (*Etats généraux et traumatisme.*)

D'où la possibilité de voir une néphrite infectieuse primitive apparaissant avant l'accouchement, donnant lieu après l'accouchement à tous les symptômes des lymphangites utérines avec leur cortège.

A l'appui de cette remarque on peut invoquer encore les paroles de M. le professeur Verneuil : « D'une manière générale, quand virus ou microbes circulent dans le torrent circulatoire, qu'il y a rupture vasculaire et que le tissu qui reçoit le sang contaminé se trouve être un milieu de culture favorable aux microbes échappés, l'auto-inoculation devient possible en quelque point qu'ait porté le trauma inoculateur. »

Une autre remarque qui ressort de la symptomatologie de la néphrite infectieuse primitive, c'est l'éclampsie. Une de nos malades a eu des attaques d'éclampsie qui ont été combattues avec succès par une large saignée.

M. Doléris, parlant de la néphrite essentielle (1), dit qu'elle s'ac-

---

(1) Comptes rendus de la Société de Biologie, 4 août 1883.

compagne de troubles graves et se complique fréquemment d'éclampsie.

M. Doléris, inoculant chez des lapins des cultures de microbes provenant de femmes albuminuriques et éclamptiques, est arrivé aux résultats suivants : rendre des lapins albuminuriques, chez lesquels on observe de la parésie des membres, de l'hypothermie et des convulsions avec un ralentissement extrême de la respiration.

L'urémie, symptôme d'une lésion rénale, diffère de l'éclampsie, autre symptôme d'une lésion du rein, par la différence des températures. En attribuant l'éclampsie à une néphrite infectieuse primitive, la fièvre qui en résulte ne pourrait-elle pas être expliquée par la nature même de la maladie, c'est-à-dire par la présence des micro-organismes dans les urines et le sang ?

M. Comby ne croit pas qu'on puisse accepter que ces cas soient bien des néphrites infectieuses primitives. D'abord il ne faut pas faire de toutes les néphrites des femmes enceintes ou des femmes en couches des néphrites infectieuses, car elles guérissent le plus souvent et assez facilement par le régime lacté seul. De plus, les néphrites infectieuses des femmes en couches ne sont pas ordinairement primitives, mais se développent sous l'influence du puerpérisme infectieux. Avant donc d'admettre qu'il s'agit, dans un cas donné, d'une néphrite infectieuse primitive, maladie extrêmement rare, il faudrait établir qu'il n'y avait aucune lésion utérine dénotant l'existence du puerpérisme infectieux.

M. Filibulin. Dans la première observation, il n'y avait aucun des signes du puerpérisme infectieux ; les lochies n'étaient pas fétides, l'utérus n'était pas douloureux à la pression. Quant à la deuxième observation on ne peut en faire une néphrite secondaire à la septicémie des femmes en couches, car une quinzaine de jours avant l'accouchement il y avait déjà de l'albuminurie, de l'œdème et des troubles gastro-intestinaux. A l'objection de M. Comby que toutes les néphrites des femmes en état de puerpéralité ne sont pas des néphrites infectieuses, je répondrai que je n'ai fait de la néphrite infectieuse primitive qu'une des formes de la néphrite des femmes enceintes ou en couches.

M. Comby fait remarquer que, dans la première observation, il y avait une température très élevée et que la courbe thermométrique n'est pas la courbe d'une fièvre urineuse, mais bien de cette forme particulière du puerpérisme infectieux, la phlébite utérine, dans laquelle il n'y a souvent pas de douleur à la pression de l'utérus et pas de phénomènes abdominaux.

Élections.— A la suite d'un rapport de M. Martinet, M. Boucher est nommé membre correspondant de la Société Clinique.

M. Marie présente un rapport sur la candidature de M. le Dr Watson. M. Watson est nommé membre correspondant de la Société Clinique.

Sur la proposition de M. le Président, la Société décide de procéder dans la prochaine séance à l'élection d'un membre titulaire docteur en médecine. Une commission composée de MM. Balzer, Bottentuit et Thibierge est chargée de présenter le rapport.

M. le Président propose de faire dans la deuxième séance du mois de mai des élections pour la nomination de six membres titulaires internes des hôpitaux. Cette proposition est adoptée.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 27 mars 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Thibierge donne lecture d'un rapport sur la candidature de M. le Dr Marcano au titre de membre titulaire de la Société. M. Marcano est élu membre titulaire.

M. Ory communique un travail intitulé :

Note sur le traitement de l'angine diphthérique par les applications locales et réitérées d'une solution concentrée d'acide salicylique. – Depuis 1881 j'ai traité avec un succès constant les divers cas de diphthérie soumis à mon observation (environ une quinzaine, dont six cas au moins présentaient une extrême gravité).

Ces succès furent obtenus à la suite d'un traitement identique et presque exclusivement local, si j'en excepte l'administration, très importante d'ailleurs, de toniques divers. Or, ce traitement local consiste simplement en applications réitérées d'une solution d'acide salicylique, méthode qui a fait l'objet des recherches de MM. Ber-

geron et Moizard, mais dont les heureux et constants résultats s'expliquent peut-être ici par les soins particuliers que j'observe.

J'insiste, en effet, sur la nécessité de ne pas négliger les détails suivants :

1° Faire pratiquer les attouchements de l'arrière-gorge par une personne expérimentée, et même autant que possible par le médecin.

2° Se servir d'une solution *concentrée*, tenant même en suspension des cristaux d'acide salicylique non dissous.

J'emploie la formule suivante :

℞ Eau distillée.....	100 grammes.
Glycérine.....	10 —
Acide salicylique.....	0,30 centigrammes.
Eau de laurier-cerise.	1 gramme, pour aromatiser.

3° Faire les badigeonnages avec un *très gros pinceau de charpie*. Le volume exagéré des pinceaux dont je fais usage contribue certainement à faciliter le contact intime de la solution avec les parties recouvertes de fausses membranes. Ce petit balai de charpie, bien imprégné de la solution salicylée, une fois introduit dans l'arrière-gorge, doit être promené avec une certaine force sur les surfaces ; aussi *cet espèce de raclage* nécessite la précaution de faire monter ce gros pinceau sur une tige assez résistante et nullement élastique, comme on en trouve trop souvent dans les pharmacies.

4° Laver le pinceau à grande eau dans un verre après chaque attouchement, et renouveler la petite opération trois ou quatre fois à chaque séance.

5° Prescrire des badigeonnages d'autant plus fréquents que les fausses membranes se détachent moins facilement, qu'elles sont plus épaisses, et qu'elles se reproduisent avec plus de rapidité.

6° N'interrompre ces badigeonnages qu'après la disparition absolue des fausses membranes sous peine de voir la maladie reprendre une nouvelle extension.

Il est à remarquer que ce traitement, malgré son apparente brutalité, est facilement accepté par les parents et par le malade lui-même, à cause des très rapides améliorations obtenues. (Généralement la durée a été de quatre jours au maximum, si le traitement n'a pas été interrompu trop hâtivement.) Ces attouchements réitérés un peu violents, avec une solution légèrement irritante, ne m'ont pas causé d'accidents.

Une notable proportion du liquide salicylé est certainement avalée, mais cette administration interne du médicament, pour avoir des ré-

sultats plus douteux contre la diphthérie, est un adjuvant utile néanmoins, surtout lorsque la profondeur du siège des membranes rend celles-ci inaccessibles au contact direct du pinceau.

Du reste, l'action directe est seule en cause dans cette note ; c'est par cette intervention plus ou moins précoce qu'on peut enrayer l'extension des fausses membranes aux parties profondes ; il est donc nécessaire d'agir le plus tôt possible, dès le début des accidents.

Les faits dont j'avais été témoin depuis plus de trois ans me semblaient déjà très probants en faveur de la méthode des applications locales d'une solution salicylée ; mais un cas tout récent, cas incontestablement très démonstratif et très grave, terminé heureusement par une guérison rapide, m'engage à attirer de nouveau l'attention sur cette utile pratique.

Voici d'ailleurs l'observation détaillée :

La petite D..., âgée de quatre ans, demeurant à Passy, était parvenue au quinzième jour d'une rougeole grave, avec complication pulmonaire, lorsqu'elle présenta des troubles de nutrition dont l'origine resta obscure pour le médecin traitant, le Dr X... Ce médecin, successivement, paraît-il, prévint la famille que cette enfant avait un début de méningite, puis une pneumonie, enfin une fièvre typhoïde et du muguet. Il s'agissait d'une diphthérie grave.

Je vis la malade pour la première fois le 19 février au soir, peu d'instants après la visite de mon excellent confrère le Dr Faure-Miller, appelé par la mère justement alarmée par l'état de dépérissement de la petite malade. Le cas avait paru très grave, et mon confrère m'avait prié de la traiter parce qu'il jugeait avec raison qu'il était indispensable de suivre de très près les accidents, car la petite malade avait la voix absolument éteinte et la respiration haletante. De plus, les gencives et les lèvres étaient recouvertes d'un enduit épais noirâtre, d'aspect fuligineux ; enfin, les gencives, les piliers du voile du palais, et toute l'arrière-gorge étaient recouverts d'un épais enduit blanchâtre fort adhérent, qui s'étendait profondément dans le pharynx.

La respiration était fréquente, il y avait même un léger tirage. Le cou était gonflé, et les ganglions cervicaux étaient tuméfiés. Puis le timbre de la voix, la toux éteinte, et les signes fournis par l'auscultation de la poitrine me faisaient redouter, comme accomplie déjà, l'extension du mal dans les ramifications aériennes. La maladie, d'après les commémoratifs, me parut remonter à quatre jours. La mort par suffocation ou bien par cachexie paraissait imminente.

D'ailleurs l'alimentation était nulle depuis deux jours, les mouve-

ments de déglutition étaient impossibles, l'état de marasme était extrême.

Le 19 février je pratiquai, à 10 heures du soir, un premier badigeonnage qui permit de nettoyer très imparfaitement l'arrière-gorge, car l'adhérence des fausses membranes était telle que de très petits lambeaux furent seuls enlevés par le gros pinceau de charpie qui servait au nettoyage. P. 120. Respiration fréquente et gênée. Je fis continuer en outre, autant que possible, des tentatives *restées infructueuses*, pour faire ingurgiter une potion tonique au quinquina et perchlorure de fer prescrite par le Dr Faure Miller. Mais on dut y renoncer, l'enfant ne pouvant avaler.

Les badigeonnages avec la solution concentrée d'acide salicylique furent continués par la mère de la petite malade, toutes les deux heures durant la nuit; puis le 20 février, je pratiquai les attouchements à 8 heures et à 11 heures du matin, 5 heures et 10 heures du soir. La quatrième fois, lorsque je fis le nettoyage de la gorge, je constatai que les fausses membranes étaient moins épaisses et moins adhérentes. Je prescrivis une potion de Todd avec extrait de quinquina dont on parvint dès lors à faire avaler quelques cuillerées à café dans la soirée, deux cuillerées de bouillon furent également avalées.

La mère continua à pratiquer toutes les deux heures (même la nuit) les attouchements salicylés, et le 21 février au matin je notais une amélioration très manifeste, tant de l'état local que de l'état général. Les plaintes de l'enfant avaient un timbre moins voilé: la pâleur et l'anéantissement persistaient encore, il est vrai, mais plusieurs fois la petite malade sembla suivre avec intérêt les mouvements des personnes qui se trouvaient dans la chambre.

Le soir, l'état local est de plus en plus satisfaisant, les lèvres sont nettoyées; l'enduit blanchâtre qui tapisse les piliers, le voile du palais et l'arrière-gorge est moins consistant, mais se détache toujours avec de grandes difficultés. Les signes de bronchite généralisée sont très atténués. En présence de cette amélioration persistante je prévins la mère que j'avais un peu d'espoir. Malheureusement on prit cette amélioration pour une guérison, on se relâcha dans les applications régulières et, la *bouteille de la solution étant vide, on ne la fit pas renouveler*; les quelques attouchements pratiqués dans la soirée et la nuit furent faits avec de l'eau de chaux. Cela eut des conséquences graves et le lendemain je fus désolé, car toute l'amélioration avait disparu dans l'état général, comme dans l'état local.

En présence de cette rapide rechute, je fis reprendre plus sévère-

ment les attouchements salicylés, puis, à ma visite du soir, je prescrivis de faire respirer de l'oxygène. Les inhalations d'oxygène furent faites et l'on dépensa durant la nuit un réservoir Limousin. Dès le lendemain, nouvelle amélioration, qui fut durable.

Progressivement, les fausses membranes cessèrent de se reproduire et s'enlevèrent plus facilement; si bien que le 25 février, deux jours après cette grave rechute, je constatais leur absence absolue dans le pharynx, et je prescrivis seulement trois badigeonnages par jour. On réduisit également la fréquence des inhalations d'oxygène.

Dès le soir du 25 février, l'enfant acceptait de manger un potage, réclamant du chocolat et des gâteaux, le tout fut accordé en petite quantité et mangé avec plaisir.

Le 27 février. Le matin l'enfant, bien que très faible encore, s'amuse avec ses jouets sur son lit. Pas de fausses membranes. On continue par prudence deux badigeonnages par jour.

Le 28. J'autorise à faire transporter l'enfant dans une autre pièce de l'appartement, afin de pouvoir désinfecter la chambre. L'enfant peut rester une heure sur les genoux. Le timbre de la voix est redevenu normal. Tout va bien. On continue à administrer des toniques, mais on cesse l'administration de l'oxygène. La convalescence suit une marche régulière et assez rapide, et le 7 mars, par un beau soleil, on la fait porter dans le jardin. La station debout, impossible les premiers jours, est supportée par l'enfant qui commence même à faire quelques pas. Toujours rien à la gorge, la région reste seulement assez manifestement colorée.

Le 9 mars. Appétit excellent. Grande faiblesse encore, mais toutes les fonctions se font avec régularité. Guérison.

On remarquera que l'enfant était parvenu au dernier degré du marasme, à la suite des accidents de sa rougeole compliquée; que la diphthérie, méconnue plusieurs jours, avait certainement envahi toute la bouche, l'arrière-gorge, le pharynx et le larynx, sans qu'on puisse affirmer la propagation aux bronches; qu'en deux jours la médication avait amené une amélioration manifeste; que la suspension du traitement a été suivie immédiatement d'une rechute rapide et grave, puis enfin que la reprise des attouchements amena la cessation immédiate aussi des symptômes alarmants. J'ajouterai que les inhalations d'oxygène, prescrites comme remède à une situation presque désespérée, ont paru relever les forces, elles ont certainement contribué à la rapidité de la guérison, lorsqu'on eut repris régulièrement les attouchements fréquents (environ de deux en deux heures) avec le gros pinceau trempé dans la solution concentrée d'acide salicylique.

Cette observation m'a paru tellement démonstrative de l'efficacité du traitement employé, que je n'ai pas hésité à la publier à l'appui des réflexions qui précèdent.

M. Delens désirerait savoir si l'acide salicylique a été donné méthodiquement à l'intérieur, concurremment avec les applications locales et si cette médication donnerait des résultats appréciables dans les cas où les localisations de la diphthérie sont inaccessibles à la médication topique.

M. Ory n'a pas employé la médication salicylée à l'intérieur, parce que MM. Bergeron et Moizard n'en ont pas obtenu de bons résultats. D'ailleurs, chez des diphthériques albuminuriques, comme l'étaient plusieurs de ces malades, l'élimination de l'acide salicylique doit être notablement entravée et il aurait craint de causer des accidents en augmentant par l'administration à l'intérieur de ce médicament la quantité d'acide salicylique qui est certainement déglutie à la suite des applications sur l'arrière-gorge.

M. Luc rapporte une observation intitulée :

Note sur un cas d'hémiplégie gauche survenue dans le cours d'une pneumonie droite chez une femme atteinte d'athéromasie diffuse. — Le 5 novembre 1883, nous fûmes appelé auprès de Mme J..., souffrante depuis la veille d'un point de côté dans la région droite du thorax. La malade ajoutait avoir éprouvé le même jour un frisson prolongé.

Cette dame présente un degré marqué d'embonpoint. Deux ans auparavant elle avait été retenue au lit pendant plusieurs semaines par une attaque de rhumatisme aigu polyarticulaire.

Le 5 novembre, nous relevons une température de 39° dans l'aisselle. Il existe une dyspnée très accusée et en même temps un assez haut degré d'affaissement général. Ce jour-là nous ne découvrons dans la poitrine que des râles de bronchite diffuse et en raison de la fréquence des cas de grippe observés à cette époque de l'année, c'est à cette dernière maladie que nous rapportons les symptômes observés.

Le lendemain, la présence de crachats rouillés et adhérents au vase et la constatation de bouffées de râles crépitants dans l'aisselle droite nous font rectifier notre premier diagnostic.

Le 7. Les râles sont plus nets. Nous trouvons de la submatité dans la région où ils sont perçus. Cinq centigrammes d'émétique. Ventouses scarifiées à la région axillaire.

Le 9. La température qui, les jours précédents n'avait pas dépassé

39°5, atteint dans la soirée le chiffre 40°. La dyspnée est de plus en plus marquée.

Tout à coup dans la soirée la malade s'arrête au milieu d'une phrase, sa langue bredouille, sa figure perd son expression habituelle et la bouche se dévie à droite. En même temps le bras gauche devient inerte.

Deux heures après, nous sommes près de Mme J..., et nous trouvons chez elle tous les signes d'une hémiplégie gauche limitée au mouvement.

La malade ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit, et prononce de temps en temps des paroles incohérentes.

Aux membres, l'hémiplégie ne s'accuse que par une diminution considérable, mais non une abolition complète de la force musculaire.

A la face, l'orbiculaire palpébral est respecté. T. 40°.

Dès le lendemain, 10 novembre, les membres parésiés la veille ont recouvré la presque intégrité de leur motilité.

La connaissance est revenue, mais la malade ne paraît pas jouir de la plénitude de ses facultés intellectuelles, car elle est prise, à tout instant, d'un rire fou à propos des causes les plus insignifiantes.

La bouche est toujours déviée à droite, l'embarras de la parole a considérablement diminué.

La défervescence s'est opérée brusquement la veille, car nous trouvons une température de 36,7 dans l'aisselle le matin, et 38° dans la soirée.

Le 11. La défervescence est complète.

Quelques jours après, Mme J... est en état de reprendre ses occupations de ménage.

Avant d'entreprendre d'interpréter la pathogénie des accidents que nous avions observés, nous avons tenu à suivre pendant quelque temps encore l'état de santé de notre malade. Cette observation ultérieure n'a pas été sans résultats.

Depuis sa pneumonie, Mme J... a éprouvé une altération progressive dans sa santé et nous croyons pouvoir rapporter les symptômes constatés chez elle à des lésions diffuses de l'appareil circulatoire. Il y a plusieurs années que Mme J... se plaint d'un essoufflement survenant sous l'influence d'un effort tant soit peu pénible ; mais ce phénomène qui pouvait trouver une explication facile dans l'embonpoint de cette dame, s'est notablement accentué depuis l'attaque de rhumatisme mentionnée plus haut.

La pneumonie du mois de novembre a paru laisser à sa suite une tendance plus marquée encore à la dyspnée.

Au mois de février, Mme J... a éprouvé d'autres troubles : pendant plusieurs semaines, elle a été tourmentée par des attaques très pénibles de cardialgie survenant au moindre effort, commandant un arrêt brusque de la respiration et rappelant assez bien les principaux traits cliniques de l'angine de poitrine.

Depuis quelque temps ces crises douloureuses se sont calmées pour faire place à d'autres troubles.

La malade se plaint plusieurs fois chaque jour d'étourdissements, de vertiges ; dans la rue, elle est obligée de se cramponner aux murailles pour ne pas tomber. De temps en temps il lui passe comme un voile devant les yeux. Quelquefois ces phénomènes paraissent s'associer à des manifestations atténuées des attaques antérieures de gastralgie. Par exemple, il se produit des sensations douloureuses partant du creux de l'estomac, s'élevant vers la tête et aboutissant à des phénomènes vertigineux.

Jamais il n'y a eu d'œdème des membres inférieurs.

Il y a deux ans, lorsque nous soignâmes Mme J... pour son attaque de rhumatisme, ni pendant l'attaque elle-même, ni pendant la convalescence, une auscultation attentive et fréquemment répétée du cœur ne nous avait permis de surprendre la moindre altération dans les bruits de l'organe.

Pendant l'évolution de la pneumonie survenue en novembre, nous crûmes, à plusieurs reprises, saisir un bruit de souffle systolique dont l'analyse était difficile en raison de la dyspnée de la malade.

Mais ayant tout récemment (15 mars) visité Mme J..., en dehors de toute influence défavorable à l'examen, nous avons pu nous livrer à une analyse soigneuse de l'état de ses organes. Depuis plusieurs mois, Mme J... a beaucoup vieilli. Ses cheveux ont complètement blanchi. Son intelligence a sensiblement décliné, et son humeur s'est altérée. Sa bouche est toujours un peu déviée à droite. C'est là la seule trace de son hémiplégie.

De temps en temps la langue lui fourche quand elle prononce une phrase un peu longue.

Les artères radiales ne paraissent pas athéromateuses.

Nous n'en dirons pas autant des temporales qui forment sous le doigt des cordons rigides.

Il existe à la partie supérieure des cornées un arc sénile très accusé.

Enfin, l'on perçoit aujourd'hui, d'une façon très nette, un souffle systolique au niveau de l'orifice aortique.

Nous pensons que l'observation que nous venons de rapporter offre plusieurs points intéressants.

Elle nous montre d'abord que ce n'est pas toujours du vivant même de l'attaque de rhumatisme que l'on peut percevoir les signes de l'endocardite qui en résulte, mais que la lésion peut ne s'établir qu'ultérieurement et ne devenir appréciable que plusieurs mois après la disparition de toute arthropathie.

L'histoire de notre malade fournit en outre une contribution intéressante à l'étude de l'*hémiplégie pneumonique* signalée par Lépine, ou plutôt à la connaissance des liens pathogéniques qui peuvent rattacher la complication à la maladie première.

Il nous semble hors de conteste que notre malade est atteinte de lésions cardio-artérielles, les dernières prédominant dans le système des artères du cerveau.

Etant données les modifications bien connues du sang chez les pneumoniques, et notamment sa richesse en fibrine, il nous paraît rationnel de dire, pour expliquer les accidents que nous venons de rapporter, que chez une malade dont la circulation cérébrale était placée depuis une période indéterminable dans des conditions d'équilibre instable du fait de l'existence d'une athéromasie diffuse, il a suffi que le sang devînt plus fibrineux, par le fait d'une pneumonie intercurrente, pour que la thrombose, préparée depuis longtemps, trouvât brusquement réalisées les conditions déterminantes de sa production.

M. le professeur Ball. Je ne veux pas contester absolument l'interprétation admise par M. Luc et admettre que dans toute hémiplégie survenant au cours d'une pneumonie il s'agisse nécessairement, comme on l'a cru d'abord, de phénomènes réflexes. Je ferai remarquer, cependant, que l'augmentation de la fibrine se rencontre dans beaucoup d'autres maladies fébriles, dans le rhumatisme articulaire aigu, par exemple, à un degré aussi élevé que dans la pneumonie. Les hémiplégies sont pourtant rares dans ces conditions et on ne les constate guère que dans la pneumonie : il semble y avoir dans cette affection des conditions spéciales de production de l'hémiplégie, qui ne sont peut-être pas suffisamment expliquées par l'augmentation de la fibrine et la facilité que cette hyperinose apporte au développement des coagulations sur les valvules cardiaques déjà malades.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 10 avril 1884.

PRÉSIDENCE DE M. BALZER

Le procès-verbal de la séance précédente est adopté.

M. Poupon communique l'observation suivante :

Occlusion intestinale guérie par un lavement électrique. — Le 22 février 1884, à midi, se présente à l'hôpital Laënnec un jeune typographe âgé de 20 ans. Admis au lit n° 6 de la salle Larochefoucauld, dans le service de M. le professeur Ball, il déclare que la veille, à 10 heures du matin, un de ses camarades lui ayant offert du vin soi-disant très vieux, il avait été pris de violentes coliques et avait senti quelque chose se déplacer dans son ventre. A dater de ce moment jusqu'à son entrée à l'hôpital il avait eu des vomissements bilieux répétés. D'autre part, l'interrogatoire nous apprenait que depuis ce même instant il n'avait rendu aucun gaz, ni eu la moindre selle. Inquiet sur sa situation, il avait fait appeler un médecin qui avait diagnostiqué une occlusion intestinale et avait conseillé au malade de se rendre à l'hôpital.

A son entrée, son facies est légèrement grippé, le pouls petit et fréquent, la température n'est que de 37 degrés. L'examen de la région abdominale dénote une hyperesthésie généralisée de toute cette partie.

L'inspection de la région épigastrique révèle une tumeur assez volumineuse partant du flanc droit à l'union de l'épigastre et de l'hypochondre droit et se continuant jusque dans la région de l'hypochondre gauche. Cette tumeur dessine le trajet du côlon transverse latéralement et descend en bas jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette saillie, douloureuse à la pression, a une étendue de 10 centimètres environ.

A la percussion, on trouve que cette masse offre une matité très nette. Au niveau du flanc gauche, dépression très manifeste faisant contraste avec la tumeur qu'elle limite en dedans. Le soir à la visite nous faisons le diagnostic d'occlusion intestinale.

Nous disons occlusion intestinale pour ne pas affirmer d'une façon certaine que nous avions affaire à une invagination intestinale. En ef-

fet, voici les raisons qui nous ont déterminé à pencher pour l'invagination brusque.

L'âge du malade, ses conditions de santé antérieures faisaient rejeter rapidement l'idée d'une occlusion produite par une tumeur de quelque nature que ce fût. L'absence de péritonite antérieure ne nous permettait pas d'avoir de préférences pour admettre un étranglement interne par brides péritonéales. Restaient trois hypothèses : le volvulus, l'invagination brusque et l'occlusion par accumulation des matières fécales dans l'intestin. Or, pour déterminer notre diagnostic tout en faisant une thérapeutique rationnelle, nous fîmes dans le rectum l'injection de deux siphons d'eau de Seltz et nous nous servîmes du procédé d'électricité recommandé dans les cas d'invagination intestinale ; c'est-à-dire que nous fîmes une séance d'électricité de dix minutes en nous servant de l'appareil faradique employé dans les hôpitaux, nous appliquâmes le pôle négatif dans le rectum et le positif dans la région abdominale. Ce dernier procédé de traitement fut très douloureux pour le malade et ne donna d'ailleurs aucun résultat. Nous prescrivîmes un purgatif qui ne donna aucun résultat. L'hypothèse d'occlusion par matières fécales se trouvait donc écartée, car le malade n'avait pas rendu son purgatif. Il ne nous restait plus à hésiter qu'entre deux variétés : le volvulus et l'invagination. Nous allons voir par la suite de l'observation à quelle conclusion nous a amenés l'histoire clinique du malade.

Le samedi matin 23 février, M. le professeur Ball confirma le diagnostic que nous avions porté la veille, et pria, vu l'insuccès du traitement suivi jusque-là, M. le Dr Nicaise de venir voir le malade.

M. Nicaise jugea que, malgré l'absence d'émission de gaz et de matières fécales depuis quarante-huit heures, il n'y avait aucun symptôme alarmant qui indiquât l'urgence d'une intervention chirurgicale, tels que des vomissements ou le refroidissement des extrémités, symptômes qui faisaient absolument défaut ; remarquant d'autre part quelques indices du début d'une inflammation péritonéale, M. Nicaise prescrivit des injections de chlorhydrate de morphine répétées toutes les trois heures à raison de un demi-centigramme par injection. Il fit mettre une vessie en caoutchouc pleine de glace, recommandant à la surveillante de placer cette vessie en ayant soin d'éviter qu'elle pesât sur le ventre du malade. A ce moment les symptômes qui avaient déterminé M. Nicaise à prescrire ce traitement étaient, d'une part, le ballonnement de tout le ventre et d'autre part la douleur généralisée. Comme régime, M. Nicaise prescrivit la diète sèche. Si le lendemain le cours des matières ne s'était pas rétabli, on devait prier M. Boudet

de Paris de venir donner un lavement électrique avant de se décider à une intervention chirurgicale.

L'examen des urines fit constater qu'elles contenaient des flots d'albumine et 2 gr. 50 de sucre par litre. Or, leur quantité ne s'élevait guère au delà de trois quarts de litre.

Le samedi soir je constatai une élévation de la température qui était montée à 38,4 ; le pouls était à 104 et les symptômes de péritonite s'étaient développées, tels que les ballonnements du ventre et la douleur.

Le dimanche matin 24 février, T. 38,8 ; P. 108. On fait une injection d'un demi-centigramme de morphine.

M. le Dr Boudet de Paris vient à 10 heures et, tout en regrettant le développement des symptômes inflammatoires auxquels il attribuait une grande part dans les phénomènes de rétention stercorale, se décide à donner au malade un lavement électrique. Il attribuait une grande part des accidents produits à l'inflammation développée dans le péritoine, ce qui du reste était une circonstance fâcheuse pour appliquer le traitement électrique.

Néanmoins M. Boudet résolut de donner au malade le lavement électrique de la façon suivante. Appliquant sur le ventre à l'endroit de la tumeur l'un des pôles d'une pile de Gaiffe, il fit communiquer l'autre pôle avec ce qu'il appelle un excitateur intestinal : c'est une grosse sonde en gomme pourvue d'un mandrin métallique creux communiquant avec un pôle de la pile par un fil souple ; l'extrémité de ce mandrin n'atteint pas le bout de la sonde, elle s'arrête à un centimètre de l'ouverture latérale. Son manche est relié par un tube en caoutchouc de longueur convenable à la canule d'un irrigateur ordinaire rempli d'eau salée. La sonde une fois introduite dans l'intestin jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure de l'*S* iliaque, il injecta environ deux seringues d'eau très salée. Le mandrin de cette façon sert de conducteur au courant et le transmet à l'eau qui baigne les parois intestinales sur une grande étendue. De cette façon, comme le fait remarquer M. Boudet de Paris, tout danger d'eschare se trouve écarté et en outre la surface d'action du courant étant très grande, on peut employer des intensités énormes sans provoquer la moindre douleur locale. Par ce procédé M. le Dr Boudet porte l'électricité jusque vers l'*S* iliaque. De temps à autre M. le Dr Boudet interrompt le courant, ce qui provoque une forte secousse. L'opération dura environ dix minutes. Dès que la sonde fut retirée, les assistants purent entendre un bruit de gaz qui indiquait le rétablissement de la voie intestinale au moins pour les gaz. Aussi M. Boudet nous racontait-il

que son excitateur intestinal avait été surnommé un *tire-pel* par un de ses clients.

Dix minutes après l'opération, le malade eut une selle d'une dureté moyenne, quelques minutes après il eut une nouvelle selle diarrhéique. Le soir la température monte à 40°. Traitement : glace sur le ventre, injections de morphine.

La nuit suivante, diarrhée, tant il est vrai de dire que la diarrhée est plus souvent produite par les contractions péristaltiques de l'intestin que par l'hypersécrétion glandulaire.

Lundi. Le ballonnement du ventre s'étend. Plus de vomissements, selles diarrhéiques. T. M. 39° ; S. 39,3.

Mardi. Ventre moins tendu, moins sensible. L'état général est très bon. Pouls moins petit, moins serré ; quelques douleurs dans le bas-ventre. On sonde le malade. Il ne s'écoule point d'urine. Traitement : lait ; extrait thébaïque 10 centigrammes.

Urines un litre.

T. M. 38° ; P. 100. T. S. 39°.

Mercredi 27. Le ventre n'est plus douloureux. Par contre le bas-ventre le fait souffrir. Vésicatoire sur le bas-ventre. Diarrhée.

Traitement : thé, lait. Urine, 800 grammes. P. 100. T. M. 38,4 ; S. 38,8.

Jeudi 28. Bas-ventre douloureux, principalement du côté gauche. Coliques violentes depuis 3 heures du matin. Diarrhée abondante.

Urines, 1 litre 400.

Vendredi 29. Ventre plus souple, mais il existe toujours une légère poussée inflammatoire.

Urines, 1 litre. T. M. 38°.

Samedi 1er mars. Plus de diarrhée.

Dimanche 2. Pour la première fois le malade prend un peu de nourriture.

Le 5. Il prend de la viande. La tuméfaction de la région épigastrique a complètement disparu.

Le 8. Le malade est en pleine convalescence.

Le 14. Il quitte l'hôpital complètement guéri.

Actuellement, 10 avril, le malade est de nouveau à l'hôpital pour une fièvre typhoïde.

Cette observation est des plus remarquables à plusieurs points de vue. Elle nous enseigne d'abord tout le parti qu'il y a à tirer de l'électricité dans le traitement des occlusions intestinales et surtout dans celui de la variété dite invagination intestinale. Ici il ne s'agit plus de l'électricité employée de la façon indiquée par les différents

médecins qui se sont occupés de la question depuis Abercrombie jusqu'à nos jours.

En effet, il ne s'agit plus de porter l'électricité seulement dans la portion inférieure du rectum, c'est-à-dire assez loin de la portion malade, mais bien dans la partie supérieure du gros intestin, grâce à l'injection d'eau salée, liquide conducteur de l'électricité. Ce mode de procédé est donc bien différent des moyens employés d'habitude. Enfin, comme le fait remarquer M. Boudet de Paris, il n'est pas indifférent de choisir telle ou telle électricité ; les courants faradiques ont le grand inconvénient, ainsi que le prouvent les expériences faites sur les animaux, de déterminer un nœud de contracture au point d'application, tandis que les courants galvaniques qui ont été employés dans le cas que nous citons ont pour effet de déterminer une contraction lente, mais se propageant sur une certaine hauteur de l'intestin. Outre cette facilité qu'a le lavement électrique de porter assez haut dans le gros intestin le courant électrique, et d'éviter les accidents tels que les sphacèles qui pourraient se produire dans le cas d'application directe d'un pôle électrique, la continuité et la durée de l'influence électrique déterminent plus sûrement ces contractions des fibres musculaires de l'intestin qui provoquent la diarrhée. Nous ferons remarquer en passant que ce dernier fait démontre la vérité de cette loi physiologique, admise par beaucoup d'auteurs aujourd'hui et qui veut que la diarrhée soit plus souvent produite par les contractions des tuniques musculaires de l'intestin que par l'hypersécrétion glandulaire.

Pour en revenir à notre observation, nous ajouterons que M. Boudet de Paris considère les phénomènes inflammatoires comme une contre-indication à l'administration du lavement électrique. Cependant, quand les symptômes sont peu intenses, comme c'était le cas chez notre malade, M. le Dr Boudet administre néanmoins le lavement électrique, ce qui démontre que cette contre-indication très juste est loin d'être absolue, et qu'ici, comme dans la plupart des lois pathologiques, il n'y a rien d'absolu.

Nous terminerons enfin en faisant remarquer combien il est indispensable dans l'occlusion intestinale, avant d'en venir à une intervention chirurgicale, d'essayer le traitement électrique employé de la façon indiquée plus haut. En effet, il n'est pas nécessaire de rappeler combien peuvent être graves les conséquences de la laparotomie et combien il faut préférer un traitement par l'électricité, dont les suites ne peuvent être qu'heureuses ou anodines. Inutile de dire que les occlusions intestinales dont nous voulons parler sont surtout les inva-

ginations et l'occlusion par matières stercorales, et non les cas d'obstruction intestinale dus à un cancer, circonstances où seule la chirurgie peut être utile ; mais il n'en reste pas moins acquis que pour ces variétés d'occlusion que nous avons indiquées, le lavement électrique doit toujours être essayé avant l'intervention chirurgicale.

M. Tissier fait remarquer que le diagnostic de la variété d'occlusion ne lui paraît pas suffisamment établi. Il serait cependant très important de pouvoir déterminer la valeur comparative du traitement par l'électrisation intra-rectale, suivant le mécanisme et les causes des différentes catégories d'occlusion intestinale.

M. Lebreton communique une observation intitulée :

Manifestations articulaires chroniques chez un goutteux. — Le nommé Loy (Alfred), âgé de 42 ans, entre le 25 mars dans le service de M. le Dr Proust, à l'hôpital Lariboisière. Du côté de son père, les antécédents arthritiques sont nuls. Il n'en est pas de même du côté de sa mère, qui même est obèse et asthmatique depuis plusieurs années. Lui-même a eu la fièvre typhoïde à 17 ans, et une pleurésie à gauche. Il n'est pas migraineux, ni hémorrhoïdaire et n'a pas de bouffées de chaleur à la face, comme en ont fréquemment les arthritiques. Il n'a jamais eu de lithiase rénale. Toutefois les prédispositions héréditaires ont dû être singulièrement favorisées par son genre de vie. Depuis l'âge de 10 ans, cet homme est employé chez son oncle, marchand de vins, qui l'a pour ainsi dire adopté. Depuis huit ans, il est lui-même marchand de vins en gros. Il boit régulièrement deux litres de vin par jour et une certaine quantité d'alcool (vermouth et cognac). Il s'est toujours bien nourri, mais mangeait cependant beaucoup de légumes. Depuis huit ans, il travaille toute la journée à la cave.

La première manifestation articulaire apparut en 1867. A cette époque l'articulation tibio-tarsienne droite puis la gauche furent prises. En 1869, le gros orteil du pied droit puis le pouce de la main droite furent envahis à leur tour. Jamais il n'y eut d'attaque de goutte franche aiguë véritable ; toujours la marche de la maladie fut celle d'un rhumatisme chronique ordinaire. En 1870 les genoux furent pris ; en 1871, il allait cependant assez bien pour pouvoir faire quatre heures à pied. Ce fut en 1873 que les bras devinrent le siège des douleurs. Depuis 1873 jusqu'en 1879, il y eut des attaques fréquentes et successives durant quatre ou cinq jours se reproduisant quelque temps après et le laissant de plus en plus infirme. Cependant en 1879 il

pouvait encore monter seul à son cinquième étage, de 1880 à 1881 la canne devint nécessaire. Depuis deux ans, il ne marche plus qu'avec des béquilles.

Les déformations venues petit à petit sont en effet considérables et permanentes. Les genoux sont en ce moment le siège d'un épanchement considérable et maintenus dans la demi-flexion. Les pieds sont déviés en dehors. Les articulations tibio-tarsiennes sont immobilisées et l'extrémité péronéo-tibiale très gonflée. Les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont également immobilisées, mais on y remarque une particularité qui a été, croyons-nous, signalée d'abord à Aix-les-Bains. Lorsque chez un rhumatisant chronique on met les deux pieds en contact par leur bord interne, ces deux gros orteils s'écartent l'un de l'autre en équerre. Quand il s'agit au contraire d'un goutteux chronique (et c'est ce qui a lieu chez notre malade), les deux orteils se rapprochent, déjetés qu'ils sont en dedans, et ont tendance à se juxtaposer. Les bras sont atteints à un moindre degré.

Ce malade, quant à ses manifestations articulaires, semble donc, à part le signe que nous venons de mentionner, devoir être simplement atteint de rhumatisme chronique; mais depuis quatre ou cinq ans un nouveau symptôme est survenu qui le rangeait définitivement parmi les goutteux. C'est l'apparition de tophus multiples sur différentes parties du corps; il s'en rencontre en particulier un dans le dos, un deuxième à l'index gauche, deux au genou et quelques-uns plus petits à l'oreille.

Cet homme présente également un symptôme intéressant, il ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas d'oppression et cependant, dans la ligne axillaire droite, on trouve un râle sec s'entendant surtout à l'inspiration, très fin et très superficiel. C'est évidemment là ce qui a été décrit sous le nom de râle arthritique par Sénac, et de frottement arthritique par Collin de Saint-Honoré. Nous pencherions plutôt vers cette dernière explication à cause du timbre sec, de la production superficielle, et de la non-modification par la toux de ce bruit arthritique.

Ajoutons à cela quelques symptômes de lithiase rénale depuis un ou deux ans, signalons l'absence de toute lésion cardiaque et la présence dans l'urine d'une petite quantité d'urée et d'acide urique (16 gr. 50 d'urée, 0 gr. 24 d'acide urique par litre. 1300 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures), fait contraire à ce qu'on observe d'habitude et nous aurons l'histoire complète de cette maladie qui nous a paru intéressante à publier, parce qu'elle est une preuve

nouvelle de l'hybridité possible du rhumatisme et de la goutte; ces deux manifestations de la diathèse arthritique.

M. Gaucher. L'intégrité de l'articulation du gros orteil n'est pas absolument exceptionnelle dans la goutte. D'autre part, le fait que les préparations de colchique n'ont pas amendé la fluxion articulaire doit plutôt faire penser à une attaque rhumatismale que goutteuse.

La séance est levée à 9 heures et demie.

Séance du 27 avril 1884.

PRÉSIDENCE DE M. SANNÉ.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Pignot communique une observation intitulée :

Purpura dans le cours d'une syphilis secondaire. — Blanche B..., âgée de 20 ans, couturière, entre le 7 avril 1884 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. E. Besnier. Cette jeune femme, sans avoir jamais été très robuste, se dit d'une assez bonne santé et ne se rappelle pas avoir eu de maladie grave. Elle vit chez ses parents, dans de bonnes conditions hygiéniques, habite un logement sec et suffisamment aéré, se nourrit bien et n'a jamais éprouvé de fatigues excessives.

L'affection qui l'amène à l'hôpital est une éruption limitée aux membres inférieurs, survenue sans cause apparente, datant de quelques jours et constituée par des taches dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une lentille. Ces éléments irrégulièrement arrondis et sans la moindre élevure semblent jetés au hasard sur les régions qu'ils occupent, isolés, rassemblés et groupés ou même confluents.

Les taches dans leur ensemble sont d'un rouge carminé; mais déjà un certain nombre d'entre elles tendent à s'effacer, comme l'indique

la dégradation de leur teinte. Elles ne sont le siège d'aucun prurit et la pression du doigt les fait à peine pâlir.

Les lésions occupent, à des degrés divers, les différents segments des membres inférieurs. Les pieds et les jarrets sont à peine touchés. Les jambes sont surtout atteintes, à leur face postérieure, au-dessous de l'espace poplité. L'éruption couvre la face interne des cuisses tandis que leur face externe est à peu près intacte. Un point digne de remarque, c'est qu'il existe au-dessus de chaque genou une bande circulaire large de 2 à 3 centimètres sur laquelle les taches font totalement défaut. L'intégrité des téguments à ce niveau est d'autant mieux appréciable qu'au-dessus et au-dessous les lésions sont assez intenses. Or, cette surface préservée est exactement celle que couvrent et serrent les jarretières élastiques de la malade : il semble donc que l'éruption soit gênée dans son développement par une pression prolongée et suffisamment énergique. Les parties atteintes sont le siège d'un léger degré d'œdème. Aucune hémorrhagie muqueuse. Pas de fièvre ; il n'y a pas trace d'albumine dans l'urine. La face est pâle ; on entend un léger souffle systolique à la base du cœur.

La malade accuse quelques douleurs dans les jointures. La numération des globules donne moins de deux millions d'hématies.

En un mot, nous sommes en présence d'une poussée de purpura manifeste. Mais en même temps que les taches hémorrhagiques on trouve chez la malade des lésions d'une tout autre nature. La poitrine, le dos, la face externe des grandes lèvres portent quelques papules cuivrées absolument indolentes et un grand nombre de macules arrondies, lenticulaires, les unes encore très nettes, les autres à peine visibles.

Les lèvres et la muqueuse de la bouche semblent intactes. L'isthme du gosier est d'un rouge vif et l'on constate facilement, sur les deux amygdales gonflées, quelques petites plaques érosives. La face interne des grandes et les deux petites lèvres sont le siège de lésions analogues, mais plus étendues et plus nombreuses.

La palpation révèle, dans la région de la nuque et surtout dans les aines, l'existence de ganglions volumineux, roulant sous le doigt sans douleur. Depuis quelque temps les cheveux tombent : il existe des douleurs dans la tête et dans les membres, douleurs très vives avec exacerbation nocturne et empêchant parfois le sommeil. On peut, en présence de tous ces symptômes, affirmer que la malade, bien qu'elle ne puisse ou ne veuille donner de renseignements plus précis, est syphilitique et se trouve actuellement en pleine période se-

condaire. On prescrit le repos au lit, dix centigrammes de proto-iodure de mercure et du sirop d'iodure de fer.

Dès le lendemain, il est facile de constater que l'éruption s'est considérablement atténuée, et le surlendemain elle a à peu près disparu.

On donne alors à la malade, comme épreuve thérapeutique, de l'iodure de potassium, sans que l'absorption du médicament détermine aucune nouvelle manifestation purpurique.

Douze jours après son entrée dans le service, la malade part sur sa demande. Les lésions syphilitiques sont encore en pleine activité ; mais les taches hémorrhagiques de la peau ne se sont pas reproduites.

En résumé, cette observation est un cas de purpura simple survenu en même temps que les premiers symptômes de la syphilis secondaire chez une jeune fille bien portante et vivant dans les meilleures conditions hygiéniques.

Y a-t-il dans ce fait une simple coincidence, ou bien faut-il admettre entre les lésions spécifiques et les accidents purpuriques une relation de cause a effet? Sans doute la syphilis et le purpura peuvent, pour cent raisons, se rencontrer sur un même sujet, tout en gardant l'un envers l'autre une indépendance absolue. Cependant nous inclinons vers la seconde hypothèse.

Sans faire du purpura une manifestation directe de la diathèse au même titre qu'une plaque muqueuse ou une gomme, nous croyons que les troubles constitutionnels et les altérations du sang qui existent au début de la syphilis secondaire suffisent à expliquer cette poussée de purpura, qui peut, il nous semble, être rapprochée du groupe des purpuras cachectiques.

Ajoutons qu'il ne saurait être ici question de purpura iodique ; car notre malade, avant d'entrer à l'hôpital, n'avait suivi aucun traitement anti-syphilitique et l'absorption de l'iodure de potassium prescrit à dessein, dans le service, n'a pas pu faire reparaître les taches hémorrhagiques.

Du reste, les faits de ce genre, quoique rares et surtout peu étudiés jusqu'ici, ne sont pas complètement inconnus. En Allemagne, Behrend, Bälz, Heubner ont rapporté des cas de purpura d'origine spécifique. En Angleterre, Stéphen Mackensie, Berkeley et Cooper ont également observé des éruptions purpuriques dans le cours de la syphilis secondaire.

M. Thibierge. Il me semble bien difficile de considérer cette observation comme étant celle d'un purpura cachectique développé chez

un syphilitique. La *cachexie syphilitique* à proprement parler n'existe guère qu'à la période tertiaire. Ce que l'on voit ordinairement à la période secondaire, c'est l'anémie syphilitique, et les divers symptômes généraux que M. Pignot a décrits chez sa malade répondent bien au type de l'*anémie* ou *chlorose syphilitique* et non point de cette cachexie si prononcée que l'on rencontre chez les vieux syphilitiques. D'autre part, les manifestations qui ont accompagné l'apparition du purpura chez cette malade, les arthralgies, l'œdème léger des membres inférieurs, non moins que le type général de l'éruption répondent bien à la variété de purpura désignée aujourd'hui sous le nom de purpura rhumatoïde névropathique. Pour ces raisons, je crois qu'il s'agit d'un purpura rhumatoïde, c'est-à-dire de la manifestation cutanée d'une myélopathie, survenue chez une syphilitique, anémique de par la syphilis secondaire. On sait d'ailleurs, et mon maître M. Ernest Besnier insiste sur ce point, que le purpura rhumatoïde se rencontre principalement chez des sujets fatigués, surmenés : j'en ai observé un certain nombre chez des sujets atteints de blennorrhagie, chez des femmes présentant des troubles utérins, et tous ces sujets étaient dans un état d'anémie ressemblant fort à l'anémie de la syphilis secondaire. Je crois donc que l'anémie, quelle qu'en soit la cause, peut, comme le surmenage, agir sur le système nerveux central pour déterminer l'altération, encore inconnue dans sa nature et même dans son siège exact, qui produit le purpura dit rhumatoïde. En tous cas, je suis parfaitement d'accord avec M. Pignot sur ce point qu'il s'agit d'une manifestation cutanée survenant chez un syphilitique, à l'occasion des troubles nutritifs déterminés par la syphilis, mais non pas d'une manifestation syphilitique.

M. Sanné demande s'il n'y avait pas dans les conditions antérieures de santé ou d'hygiène de cette malade des causes de cachexie autres que la syphilis.

M. Pignot répond qu'il n'a pu trouver aucune de ces conditions.

M. Leprévost présente une observation intitulée :

Tumeur ganglionnaire du cou chez un nouveau-né, prise pour une tracheocèle. — Dans le courant de janvier 1884, Mme X., de Boulogne-sur-Seine, présente à la consultation de M. le Dr de Saint-Germain, à l'hôpital des Enfants-Malades, son enfant, âgé d'un mois.

C'est un garçon vigoureux et bien constitué, sans aucun vice de conformation appréciable. La santé de cet enfant serait excellente,

s'il ne portait, sur la partie latérale gauche du cou, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette.

C'est seulement quelques heures après l'accouchement que les parents ont remarqué cette petite tumeur; mais comme l'enfant paraissait bien se porter, qu'il se nourrissait bien et qu'il se développait normalement, ils ne s'en sont pas préoccupés. Ce n'est qu'en la voyant augmenter de volume qu'ils se sont décidés à consulter.

La tumeur, au moment où nous l'examinons pour la première fois, présente le volume d'une petite noix. Elle est placée sur la partie latérale gauche de la trachée, immédiatement en dehors et au-dessous du cartilage cricoïde, en avant du muscle sterno-mastoïdien. Elle descend jusqu'à environ deux centimètres de la clavicule. A son niveau, la peau offre sa coloration et sa température normales ; elle glisse facilement à la surface de la tumeur ; elle n'est sillonnée par aucun vaisseau.

Dès qu'on vient à presser la tumeur entre les doigts, elle disparaît entièrement; il semble qu'elle se vide de son contenu et s'efface. Cependant, pendant qu'elle se dérobe ainsi, aucune crépitation, aucune sensation ne vient dénoncer le déplacement de bulles d'air ou d'un liquide quelconque.

Une fois réduite, le cou reprend son aspect normal et le conserve, jusqu'à ce que l'enfant pousse des cris. La tumeur alors reparaît; elle devient plus saillante et plus volumineuse; sa consistance, ordinairement ferme, devient plus dure encore. L'auscultation n'y révèle aucun souffle, aucun battement.

Réduite ou non, cette tumeur ne paraît ni gêner ni faire souffrir l'enfant, dont la voix est assez forte.

Se basant sur les caractères que nous venons d'indiquer, en particulier sur la réductibilité de la tumeur, sur son augmentation de volume au moment des cris, sur son apparition dans les premières heures de la vie, M. de Saint-Germain écarta immédiatement l'idée d'une tumeur érectile. Il pense qu'il s'agit d'une tumeur gazeuse, d'une trachéocèle congénitale, conséquence d'un arrêt de développement de la trachée. Il recommande la plus complète abstention chirurgicale, engageant toutefois les parents à lui représenter l'enfant quelques jours plus tard. Au bout de quinze jours, le petit malade est apporté de nouveau à la consultation externe. La tumeur, complètement réductible encore, semble un peu plus volumineuse. L'enfant continue de se bien porter. Il est nourri au sein et tête avidement. Mais quelques jours plus tard, sa santé s'altère ; il maigrit, il a de la fièvre, de la dyspnée. La tumeur a singulièrement augmenté de vo-

lume ; elle est maintenant grosse comme une petite orange et occupe toute la face latérale du cou, faisant surtout saillie sur le bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien en arrière duquel elle est placée. Elle est devenue irréductible et la peau ne glisse plus à sa surface. En aucun point on ne constate de fluctuation, de battements, ni de souffle.

Le 2 mars, la mère et l'enfant sont admis à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Guyon. L'enfant est dans un état alarmant ; il a la face vultueuse et respire très mal. L'auscultation et la percussion ne révélant aucune lésion capable d'expliquer ces phénomènes asphyxiques, M. Guyon pense qu'ils peuvent être occasionnés par la tumeur, et y pratique, séance tenante, une ponction avec l'aspirateur Potain. On retire ainsi 5 ou 6 grammes de pus séreux, mais la tumeur ne s'affaisse pas et aucun soulagement ne se produit. L'enfant succombe dans la journée.

Autopsie. — Une autopsie minutieuse eût été désirable et nécessaire. Malheureusement, nous avons dû nous borner à l'extirpation rapide de la tumeur dont nous avons pu cependant étudier les rapports avec soin.

La tumeur est placée en arrière du muscle sterno-mastoïdien qu'elle déborde en avant et surtout en arrière. Inférieurement, elle plonge derrière la clavicule. Sa limite supérieure répond au cartilage cricoïde. Elle envoie en avant un prolongement qui arrive au contact de la trachée et englobe le paquet vasculo-nerveux du cou ; c'est-à-dire l'artère carotide primitive, le nerf pneumo-gastrique et la veine jugulaire interne. Cette dernière est aplatie et renferme un long caillot fibrineux libre dans sa cavité.

La trachée est absolument normale ; ses anneaux sont complets et n'affectent avec la tumeur que des rapports de contiguïté. Dans son ensemble, la tumeur se présente sous l'aspect d'une masse grisâtre, assez régulièrement arrondie. Après l'avoir sectionnée suivant son grand axe, on pénètre dans une cavité très anfractueuse, cloisonnée et comme aréolaire. Les parois mesurent plus d'un centimètre d'épaisseur. La cavité est absolument vide ; elle est d'ailleurs parfaitement close et ne communique avec aucun organe voisin.

M. le Dr Siredey, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux, a examiné au microscope un fragment de cette tumeur et a bien voulu nous remettre la note suivante :

Le petit nodule qui a été examiné est constitué exclusivement par un *ganglion lymphatique* dont on reconnaît très nettement les différentes parties :

1° La capsule épaissie au niveau du hile et envahie en ce point par une petite masse de tissu adipeux;

2° Les follicules clos et leurs prolongements reconaissables à la trame réticulée dont les mailles fines sont remplies de cellules lymphatiques;

3° Le système caverneux entourant le système des follicules.

Les altérations se résument aux modifications suivantes :

La capsule est épaissie et remplie de cellules embryonnaires. Il en est de même de ses prolongements.

Le système caverneux (sinus et canaux lymphatiques) est rempli de nombreuses cellules rondes qui, sur quelques points, permettent de distinguer la limite des follicules et des cordons folliculaires.

Pas de modifications des cellules qui sont rondes, régulières, parfaitement colorées. Pas de modifications de la trame réticulée.

Il n'existe nulle part de follicules tuberculeux. Sur aucun point les cellules ne sont groupées en masse pouvant faire songer à des rudiments de tubercules. Aucun foyer caséeux.

En résumé : léger degré d'adénite, avec épaississement de la capsule.

Le diagnostic primitivement porté était donc inexact. Mais cette erreur était presque inévitable ; en tout cas, elle se comprend aisément par l'examen des symptômes que nous avons notés et qui sont plutôt ceux d'une trachéocèle que d'une adénite cervicale. Plus tard, il est vrai, l'erreur eût été moins excusable après que l'augmentation du volume de la tumeur en eut modifié et les rapports et les caractères.

Il est probable qu'au début le ganglion hypertrophié était placé sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, au-devant de la veine jugulaire interne.

Pendant les crises et les efforts, cette veine devenait turgescente et soulevait le ganglion en le rendant plus saillant et, en apparence, plus volumineux.

Tenait-on à le presser entre les deux doigts, il glissait et disparaissait sous le muscle sterno-mastoïdien.

En devenant plus volumineux, ce ganglion a contracté des rapports plus intimes avec le paquet vasculo-nerveux du cou ; il a pu, alors, déterminer des phénomènes de compression qui ne sont peut-être pas étrangers à la mort du petit malade. Mais, sur ce dernier point, nous sommes tenus à plus de réserve, puisque, l'autopsie n'ayant pu être faite complètement, cette hypothèse manque de confirmation.

M. Waller. On observe assez souvent chez des enfants de quatre à cinq mois des tumeurs ganglionnaires siégeant au niveau de la partie

supérieure du larynx ; mais ces tumeurs ne sont pas congénitales et ne sont pas réductibles. D'ailleurs la réductibilité semble assez difficile à expliquer dans le cas actuel.

M. Leprévost. Il est probable que la tumeur siégeait dans un des petits ganglions situés derrière le sterno-mastoïdien, entre le larynx et l'œsophage, récemment décrits par M. Gouguenheim : au début, son petit volume lui permettait de se laisser refouler entre ces deux organes, mais, lorsqu'elle est devenue plus volumineuse, elle a fini par déborder le sterno-mastoïdien et a cessé d'être réductible.

M. Sanné. Cette observation est très intéressante et le siège de la tumeur constitue une véritable exception : on voit parfois chez les nouveau-nés des accidents semblables, mais ils sont produits par des lésions du thymus et les adénites congénitales sont absolument rares.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 8 mai 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précéente est lu et adopté.

M. le professeur Ball fait une communication intitulée :

Des rêves prolongés. — J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelques mois, un fait très intéressant qui rentre dans une catégorie de troubles cérébraux auxquels, faute d'une meilleure appellation, je donne le nom de *rêves prolongés*.

Au mois de janvier de l'année dernière, un homme bien mis se présentait à la Conciergerie et demandait à être mis en prison ; il venait, disait-il, de tuer M. Paul de Cassagnac. En présence de son exaltation évidente, de son langage animé, il fut considéré comme aliéné et conduit à l'infirmerie du dépôt de la Préfecture et de là dirigé sur mon service, à l'asile Sainte-Anne. Voici le récit qu'il fit de son crime dans les interrogatoires qu'on lui fit alors subir.

Il était secrétaire de l'aide-de-camp du prince Napoléon ; ses opinions politiques avaient été péniblement froissées par les attaques

dirigées contre le prince dans les journaux ; mais un article de M. Paul de Cassagnac l'avait particulièrement indigné. Décidé à demander des explications, il se rend un dimanche matin aux bureaux du journal *Le Pays*, où il ne rencontre personne ; parcourant une série de pièces désertes, il arrive au cabinet du rédacteur en chef, qu'il trouve assis à son bureau, occupé à écrire un article. Il l'interpelle immédiatement, lui reproche les termes de son article et enfin lui demande une rétractation. Sans lever les yeux, sans tourner la tête, M. de Cassagnac continue à écrire et ne répond pas. Indigné de cette attitude, notre homme sort de sa poche un révolver chargé, appuie la main gauche sur l'épaule de M. Paul de Cassagnac et lui tire six coups de pistolet à bout portant. La victime tombe sans pousser un cri, la mort avait été foudroyante.

Inutile d'ajouter que ce récit était absolument imaginaire. Cependant le malade, fouillé au moment de son arrestation, était porteur d'un révolver et de cinquante cartouches. Il était possible qu'un crime eût été commis ; mais M. de Cassagnac, interrogé par un délégué du parquet, n'avait vu personne le jour du prétendu crime et ne s'était même pas rendu aux bureaux de son journal.

Le malade, lors de son transfert à l'asile Sainte-Anne, était encore dans un état d'agitation maniaque qui le rendait fort dangereux ; il parlait avec une grande volubilité et s'exprimait avec beaucoup d'élégance; il ne souffrait pas qu'on parût douter de l'exactitude de ses affirmations, et le moindre sourire le mettait hors de lui.

Deux jours plus tard, il ne restait plus qu'un délire fruste, une excitation moins intense, la logique commençait à reprendre ses droits. Il nous répéta cependant son premier récit et nous donna quelques détails plus circonstanciés sur ses antécédents.

Fils d'un ancien militaire, il a reçu une assez bonne éducation ; élevé au collège jusqu'à l'âge de 15 ans, il fut ensuite soldat, puis passa dans les équipages de la flotte et prit part à l'expédition du Mexique. De retour en France, il entra au service de l'aide-de-camp du prince Napoléon, en qualité de secrétaire ; toutefois il pouvait s'absenter fréquemment et faire des voyages de quelques mois.

Très affectionné au prince Napoléon, il avait été indigné de certains articles dirigés contre lui. Voilà pourquoi, ne pouvant obtenir aucune rétractation de M. Paul de Cassagnac, il avait tiré sur lui.

« Avez-vous entendu les détonations ? lui dis-je. — Non, je ne m'en souviens pas, répondit-il ; j'étais sans doute trop préoccupé pour y faire attention. — Êtes-vous sûr d'avoir tué M. de Cassa-

gnac ? — On prétend qu'il n'est pas mort, mais il doit être gravement blessé. »

Ainsi, tout en étant moins affirmatif qu'au moment de son arrestation, il persistait dans son délire. Il donnait de nombreux détails sur ses goûts, ses habitudes, ses amis. Il prétendait n'avoir plus de famille ; il n'avait pas de relations en dehors de la maison du prince.

Le lendemain, l'aspect de cet homme avait absolument changé et nous assistions au retour complet de la raison.

C'est alors qu'il nous fut possible de retrouver la vérité.

Il est vrai que cet homme est fils d'un militaire et que son père a été assassiné, mais il n'est pas sans famille, il a des frères et des sœurs. Il est vrai qu'il a servi, qu'il a fait la campagne du Mexique, mais il est absolument faux qu'il ait jamais appartenu à la maison du prince Napoléon. Il est voyageur de commerce, il représentait une maison importante de Paris, et c'est ce qui explique les longues absences dont il nous avait parlé.

Au retour d'un voyage en Grèce, il se trouvait le 1er janvier a Naples, où il apprit la mort de Gambetta ; il se rappelle avoir vu les pavillons des navires en berne. Continuant sa route, il était à Paris le 6 janvier, jour des obsèques. Ces détails nous éclairent sur la parfaite intégrité de sa mémoire avant la crise.

Il était descendu dans un hôtel, où il s'occupait tranquillement de ses affaires, sans se préoccuper outre mesure des événements politiques. Le 15 janvier, il avait donné à un de ses amis un rendez-vous auquel il ne put aller à cause de la pluie. Tel est le dernier souvenir précis qu'il ait conservé.

A partir de ce jour, il existe une lacune, un trou noir, dans ses souvenirs, comme si l'on avait arraché quelques pages du livre de sa vie. Toute cette partie de son existence reste plongée dans les ténèbres jusqu'au moment où il s'est réveillé dans une maison de fous ; car il a parfaitement conscience de sa position, il sait qu'il a été enfermé comme aliéné à l'asile Sainte-Anne. Il en est profondément humilié. Du reste, il reconnaît qu'il n'y a pas un mot de vrai dans le récit tragique de son entrevue avec M. Paul de Cassagnac.

Cet homme a fait un rêve prolongé ; il ressemble au dormeur éveillé des *Mille et une Nuits*.

Quel est, en effet, le caractère essentiel du rêve ? Quel est le point central du drame imaginaire auquel nous assistons ? Le pivot du rêve, c'est l'hallucination ; le rêveur est toujours un halluciné et les hallucinations du rêve ont une netteté de contours, une précision de dé-

tails, qui ne se rencontrent que bien rarement à l'état de veille, même chez les aliénés les plus endurcis.

En second lieu, les hallucinations de la vue ont dans le rêve une prépondérance extraordinaire. Le toucher, le goût et l'odorat peuvent quelquefois intervenir, mais les hallucinations de l'ouïe sont extrêmement rares ; c'est précisément l'inverse de ce que nous observons dans l'aliénation mentale.

Tous ces caractères se retrouvent chez notre malade. Il a vu M. de Cassagnac, il l'a directement interpellé, mais sans obtenir aucune réponse. Il a tiré six coups de révolver, sans entendre aucun bruit ; enfin, la victime est tombée, sans proférer une parole, sans pousser un cri.

Un troisième caractère du rêve est l'absence d'étonnement. Le jugement étant suspendu, les faits les plus étranges se déroulent devant nous, sans exciter la moindre surprise. De même, chez mon malade, rien ne l'étonne ; les bureaux du journal sont déserts, il entre chez le rédacteur en chef sans que personne lui barre le chemin ; il lui adresse la parole, le menace, sans parvenir un seul instant à détourner son attention ; il le tue enfin sans éprouver la moindre résistance. Tous ces faits extraordinaires lui paraissent absolument naturels.

Un dernier caractère du rêve, c'est l'oblitération du sens moral. Carpenter raconte qu'un de ses amis, homme profondément religieux, était vivement affligé des rêves qui occupaient ses nuits. Il commettait des faux, des vols, des assassinats, sans éprouver le moindre remords de conscience, son unique chagrin était la crainte d'être pendu.

Semblable à ce rêveur, le malade dont je viens de rapporter l'histoire, qui croyait avoir commis un meurtre, demandait au moment de son arrestation, avec tout le calme d'une conscience pure, si l'on n'allait pas le décorer. Il n'éprouvait aucun regret de l'acte qu'il avait perpétré.

Il s'agit donc bien là d'un rêve, mais d'un rêve prolongé, d'un rêve qui a duré dix jours pleins ; le réveil s'est fait graduellement et la raison a ensuite repris son empire.

Ce singulier état physiologique, dans lequel le sommeil projette son ombre sur la veille, est loin d'être exceptionnel et je connais, pour ma part, nombre de personnes qui en sont plus ou moins victimes.

Une de mes observations les plus remarquables est celle d'un homme d'une intelligence assez développée, qui passait sa vie à

forger des romans, dont il était dupe lui-même le premier. Un jour, il quitte sa femme sous prétexte d'aller participer aux épreuves d'un concours ; il rentre chez lui quelques heures plus tard, rend compte du sujet qui est sorti de l'urne et de la manière dont il l'a traité. Il discute les probabilités de sa nomination et se couche plein d'espérance. Le lendemain un ami auquel il rend compte de ses efforts, en présence de sa femme, le désabuse en lui apprenant que le concours en question n'a jamais existé et que la place n'est pas vacante. Un autre jour, il rentre chez lui, disant à sa femme qu'il a été insulté par un de ses amis, et qu'il doit se battre en duel avec lui le lendemain à six heures du matin. Ceci dit, il se couche et s'endort tranquillement. La malheureuse femme passe la nuit dans des angoisses affreuses; mais le lendemain à six heures, le mari dormait profondément ; on se garda bien de le réveiller. Lorsqu'enfin il se fut éveillé il ne parla plus de son duel ; c'était encore un rêve qui avait traversé son esprit.

A son arrivée à Paris, où il était venu pour me consulter, il sortit pour venir me trouver; quelques heures plus tard il rentrait, plein de souvenirs de l'entrevue, et donnant force détails sur la consultation qu'il m'avait demandée et sur les prescriptions que j'avais formulées. Or ce récit était purement imaginaire. Le lendemain il m'écrit une lettre pour me prier de passer chez lui. A peine étais-je arrivé qu'il commençait la série de ses confidences en ces termes : « Monsieur, je suis atteint d'une triste maladie ; je suis horriblement menteur. » Il était menteur, en effet, parce que ses rêves perpétuels empiétaient à tel point sur le domaine de la réalité, qu'il passait sa vie à raconter des faits imaginaires; on ne pouvait jamais croire un seul mot de ce qu'il disait.

On pouvait supposer qu'il cherchait à masquer des habitudes vicieuses, en donnant des prétextes plus ou moins plausibles pour justifier ses absences prolongées. Mais, lorsqu'on parvenait à le suivre et le surprendre, en pleine crise, on le trouvait attablé dans un café, ou couché dans une chambre d'hôtel, sans qu'il fût possible d'assigner aucun motif, même érotique, à cette fugue insensée. Il était visiblement plongé dans un rêve dont les souvenirs persistaient après le réveil.

Carpenter rapporte l'observation d'une dame, chez qui les souvenirs du rêve se mêlaient d'une façon tellement intime aux impressions de la veille, que jamais elle n'osait affirmer un fait quelconque, craignant toujours de l'avoir rêvé.

Faure a relaté dans les *Archives de médecine* plusieurs faits de ce genre.

Il existe de nombreuses analogies entre le rêve et la folie, et le premier de ces deux états peut précéder ou préparer le second. Moreau (de Tours) avait même été jusqu'à conclure à l'identité du rêve et de la folie. Sans admettre cette doctrine qui, formulée d'une manière trop absolue, dépasse à coup sûr la vérité, on ne peut nier cependant que les rêves peuvent être quelquefois les signes précurseurs d'une folie sur le point d'éclater et que les accès de folie transitoires avec hallucinations de la vue se rapprochent par plus d'un point des rêves prolongés, et que ceux-ci donnent parfois lieu à des idées fixes qui dominent le cours de la vie tout entière.

Une commission composée de M. Nicaise, Leprévost et Le Gendre est chargée de l'examen des titres des candidats aux places de membre titulaire.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 22 mai 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2. Le procès-verbal de la séance précédente est lu, mis aux voix, et adopté.

M. Hartmann communique l'observation suivante :

Syphilis et purpura. — Dans une des dernières séances, notre collègue et ami Pignot vous a présenté une observation de purpura survenu dans le cours d'une syphilis secondaire. Comme les cas de ce genre n'ont guère été notés jusqu'ici, nous croyons devoir publier un fait analogue que nous avons observé au début de cette année dans le service de notre excellent maître M. Lailler. Il s'agit d'une fille, âgée de 18 ans, couturière (?), entrée le 30 janvier 1884, salle Lugol, n° 21. Cette malade, traitée pour un chancre de la fourchette à Saint-Lazare dix mois auparavant, a vu apparaître, quinze jours

avant son entrée à l'hôpital, au moment des règles, une éruption sur la face qui, huit jours plus tard, s'est étendue à tout le corps. Deux jours après apparut une éruption formée de petites taches rouges, différant beaucoup de la première et accompagnée de picotements. Cette dernière éruption a été suivie de tuméfaction des pieds, de la jambe gauche et de la main du même côté.

La malade entre avec une syphilide papuleuse disséminée, une angine assez intense, des plaques muqueuses amygdaliennes, recouvertes d'un détritus grisâtre, d'apparence gangréneuse. Sur les bras et les avant-bras, l'éruption spécifique est perdue au milieu d'une autre éruption beaucoup plus abondante qui couvre la presque totalité du membre, excepté le pli du coude, s'étendant au dos de la main et des doigts. La peau a une apparence tigrée. Par suite de la confluence des taches, on trouve même de larges plaques brunâtres. Ces taches, de dimensions variables, d'une tête d'épingle à une lentille, sont irrégulièrement arrondies et n'affectent aucun siège spécial par rapport aux poils. Sur le fond général chamois se détachent quelques points plus rouges, plus nettement purpuriques. Le dos de la main gauche est œdématié, l'articulation radio-carpienne de ce côté est douloureuse à la pression, sur les membres inférieurs l'éruption est plus confluente encore; à part quelques points comme la face antérieure du genou, une zone circulaire, large de deux travers de doigt, à la cuisse, au niveau de la jarretière où l'éruption est plus discrète, la presque totalité de la peau est recouverte par l'éruption qui lui donne un aspect tigré ; par places on trouve de véritables plaques formées par la confluence des taches et présentant une coloration rouge violacé. Les jambes ont dans leur presque totalité une couleur chamois sur laquelle tranchent des taches plus rouges, plus violacées. L'éruption ne s'efface pas par la pression. Il existe une tuméfaction très marquée des pieds et de la jambe gauche. A droite les articulations tarsiennes, à gauche les articulations tarsiennes, tibio-tarsiennes et le mollet sont douloureux à la pression et dans les mouvements. Chaleur à la main. Petite ecchymose au niveau du pli du jarret à gauche. Les urines sont limpides, très chargées d'urates, mais sans albumine.

Rien d'important à noter dans les antécédents. Jamais cette malade n'a eu de douleurs articulaires, ni d'éruption analogue. Son père, sa mère, et trois frères qu'elle a, sont bien portants. Une sœur qu'elle a eue, est morte âgée de huit jours. Réglée à 13 ans, elle a toujours été irrégulièrement menstruée; sa santé est généralement bonne, bien qu'elle fasse des excès de tous genres.

Le 31 janvier, poussée purpurique à l'hypogastre. A partir de ce moment l'éruption va en s'atténuant graduellement.

Le 5 février, elle est en grande partie effacée, mais la malade ne peut encore se lever à cause des douleurs qu'elle éprouve dans les membres inférieurs. On trouve à la partie inférieure du mollet gauche une tuméfaction profonde, douloureuse, qui paraît siéger dans la partie inférieure du soléaire. De plus, la peau du membre est douloureuse et infiltrée, ce qu'on constate en pinçant un pli de peau entre deux doigts. L'état général est médiocre, la malade ne mange pas et est très pâle.

Le 12, examen des organes génitaux : col sain, vagin rouge, écoulement vaginal: traces de plaques muqueuses vulvaires.

Le 13, poussée de quelques taches purpuriques sur les membres inférieurs.

Le 20, la malade, qui se trouve bien, demande son exeat. Pendant toute la durée de son séjour, elle a pris le deuxième degré, de la tisane de quassia amara, un julep diacode, une pilule de protoiodure de 0,03 centigr.

Comme dans le cas de notre ami Pignot, le purpura s'est montré ici en pleine période secondaire, deux jours après l'extension de la syphilide. Recherchant dans les auteurs des faits analogues, nous avons trouvé dans Bassereau, qu'il faut toujours consulter quand il s'agit de syphilis, une observation de Gibert qu'on peut rapprocher des nôtres (1). Il s'agit d'un homme de 33 ans, alcoolique, qui fut atteint de purpura des membres inférieurs peu de jours avant l'apparition d'une syphilide papuleuse. Enfin, notre cher maître M. Lailler nous a confié une observation de même ordre que nous résumons ici :

C..., 32 ans, employé, entre le 17 novembre 1880, salle Saint-Mathieu, n° 32. Il y a trois mois, ce malade a contracté un chancre du filet qui a été suivi au bout d'un mois de plaques muqueuses, puis d'une éruption sur la face et sur le tronc. Il entre porteur de traces de roséole, de plaques muqueuses aux lèvres, et présentant encore au niveau du frein une induration chondroïde. Depuis qu'il a contracté la syphilis, il est sujet à avoir des poussées de purpura qui s'accompagnent de quelques douleurs dans le membre affecté et disparaissent du jour au lendemain. Le jour même de son entrée, il en présente une sur les membres inférieurs, particulièrement sur le

(1) Bassereau. Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis. Paris, 1852, p. 288.

gauche. L'état général ert très mauvais, les urines albumineuses, le corps bouffi. Bains sulfureux. Lactate de fer. Vin de quinquina. Une pilule de protoiodure de 0,03 centigrammes.

Le 19 novembre. Nouvelle poussée purpurique sur la jambe gauche.

Le 20. L'état général restant très mauvais, le malade ayant de la diarrhée, on supprime le protoiodure et l'on donne des pilules de tannin.

Le 29. La diarrhée continue, l'œdème augmente. On supprime tout traitement, et le malade est mis au régime lacté.

Le 25. Diarrhée abondante. Lavements laudanisés.

2 décembre. La diarrhée a diminué ; mais l'anasarque augmente.

En décembre et janvier, les symptômes sont restés les mêmes ; le malade, en proie à une diarrhée continuelle, a été pris, dans les premiers jours de février, de dyspnée et est mort cachectique le 12 février.

Dans toutes les observations que nous avons rapportées jusqu'ici, le purpura est apparu à peu près à la même époque que des manifestations syphilitiques secondaires cutanées. Il peut se montrer à d'autres périodes de la syphilis. C'est ainsi que nous avons pu observer cette année à Saint-Louis, un malade, âgé de 46 ans, porteur d'une syphilide ecthymateuse des régions parotidienne et temporale droites qui, trois jours après son entrée à l'hôpital, eut sur les membres inférieurs une poussée purpurique passagère. En feuilletant les observations de M. Lailler, nous en avons trouvé deux autres analogues :

1° Malade âgé de 26 ans, couvreur, entré salle Saint-Mathieu, n° 79, le 27 septembre 1876. Syphilis datant de 4 ans. Entre pour des périostoses. Pendant son séjour à l'hôpital, il fut atteint d'albuminurie passagère, d'un léger œdème, ainsi que de purpura des membres inférieurs.

2° Malade de 32 ans, boutonnier, entré le 17 avril 1878, salle Saint-Mathieu, n° 48. Syphilis datant de dix ans. Entre à l'hôpital pour des ulcérations tertiaires, il porte depuis trois semaines sur les membres inférieurs des groupes de purpura hémorrhagique dont le début aurait été accompagné de courbature et d'une grande lassitude générale.

Dans ces trois derniers cas, le purpura est survenu pendant que le malade était porteur de manifestations syphilitiques tardives, mais il ne semble pas qu'il y ait eu un lien direct entre la syphilis et le purpura ; tout au plus peut-on regarder la syphilis comme une cause ca-

chectisante banale ; dans les quatre premières observations que nous avons rapportées, le purpura s'est au contraire montré en pleine période éruptive secondaire ; dans notre observation en particulier, on voit l'apparition d'une syphilide papuleuse suivre presque immédiatement celle de l'érythème purpurique. Il y a là un lien évident entre le purpura et la manifestation syphilitique. En conclurons-nous que cet érythème purpurique était une manifestation syphilitique ? Tel n'a pas été l'avis de notre savant maître M. Lailler. Cet érythème purpurique est apparu avec le cortège symptomatique habituel du purpura ; il s'est localisé aux membres, particulièrement aux membres inférieurs, à l'inverse des éruptions spécifiques secondaires qui affectent particulièrement la partie supérieure du thorax et la partie voisine des membres supérieurs ; il a évolué par poussées successives, une première poussée plus importante ayant eu lieu au début et ayant été suivie de poussées secondaires survenant après une fatigue légère (faire lever la malade par exemple). C'était bien du purpura, du purpura vrai ; ce n'était pas une éruption spécifique, et nous ne connaissons pas jusqu'ici d'observation de purpura syphilitique avéré, c'est-à-dire ayant présenté la marche et l'évolution d'une éruption syphilitique. Toujours le purpura s'est montré évoluant en tant que purpura, sans paraître être modifié le moins du monde par la syphilis concomitante. Est-ce à dire que la syphilis ne puisse pas avoir de manifestations cutanées purpuriques ? Oui, si nous entendons par manifestations purpuriques le purpura habituel ; non, si par purpuriques nous voulons dire, s'accompagnant d'extravasation sanguine, hémorrhagique. Certes, les syphilides hémorrhagiques sont rares, si rares que M. le professeur Fournier, dans son bel ouvrage de la syphilis chez la femme, que MM. Balzer et Barthélemy, dans leur article Syphilides du Dictionnaire de Jaccoud, les ont passées sous silence. Elles existent néanmoins et se montrent dans deux conditions bien différentes :

1° Dans certains cas, c'est une éruption papuleuse qui devient localement hémorrhagique, par suite d'une disposition particulière des tissus à ce niveau, un état variqueux du membre par exemple. Telle l'observation suivante communiquée par M. Lailler :

D..., 47 ans, caissier, entre le 26 novembre 1876, salle Saint-Mathieu, n° 39. Ce malade est variqueux depuis l'âge de 18 ans, a eu les deux jambes fracturées en 1844, des ulcères et de l'eczéma variqueux. Il y a deux mois, il a contracté un chancre du frein à la suite duquel est survenue depuis quinze jours une éruption papuleuse, pustuleuse en quelques points. Sur les jambes, l'éruption offre un caractère diffé-

rent, est formée de papules assez larges, présentant, lorsqu'elles débutent, une coloration rouge, cuivrée, qui passe ensuite à la coloration violacée et en dernier lieu devient hémorrhagique. A cette période, la papule se recouvre de croûtelles sous lesquelles on trouve du sang noirâtre. Cette coloration hémorrhagique disparut lentement, laissant pendant assez longtemps quelques papules avec un point noir au centre et une croûtelle, à la date du 14 décembre, puis des taches foncées et arrondies.

2° Dans d'autres cas, l'éruption est hémorrhagique généralement : c'est ainsi qu'on peut voir au musée de Saint-Louis, sous le n° 170, le moulage de la jambe d'un malade de M. Lailler, atteint de syphilide papuleuse hémorrhagique. L'observation a été malheureusement égarée. Sur le moule, on voit irrégulièrement disséminées un certain nombre de papules de dimensions variables, d'une pièce de 0,20 cent. à une pièce de 2 francs, régulièrement arrondies, violacées. En quelques points, plusieurs petites papules groupées, cohérentes ; sur les plus grandes on voit une croûte noirâtre ; cette croûte enlevée sur quelques-unes laisse à nu une ulcération cratériforme d'où suinte un liquide séro-sanguinolent. M. Lailler a encore eu l'occasion d'observer un autre malade atteint de syphilide papuleuse hémorrhagique.

F..., 44 ans, cocher, entre le 4 décembre 1878, salle Saint-Mathieu, n° 40. Bonne santé habituelle. Chancre il y a deux mois et demi. Il y a environ trois semaines, apparition d'une éruption papuleuse à la face, puis sur le reste du corps, peu abondante au devant de la poitrine et dans le dos, mais très confluente sur les épaules et les jambes. Cette éruption était formée tout d'abord de papules d'une coloration violacée, arrondies, ne donnant lieu à aucune démangeaison. Peu à peu ces papules se sont élargies, se sont ulcérées superficiellement, soit à la suite de grattage, soit spontanément. A son entrée à l'hôpital, on constate un phimosis inflammatoire, plusieurs plaques de scrotum et *sur tout le corps une éruption presque confluente de papules arrondies, vineuses*, ayant des dimensions variables et ulcérées en quelques points. A la face, l'éruption est caractéristique, sans ulcérations ; mais au front, plusieurs papules élargies et un peu suintantes ont l'aspect de plaques cutanées. Pas de chute des cheveux. Les deux jambes présentent quelques veines variqueuses. A la jambe droite, au niveau du mollet, les papules se sont ulcérées et elles forment de petites plaies dont plusieurs ont la dimension de 0,50 cent. ou même de 1 franc. La peau qui les entoure est violacée, leurs bords et le fond sont d'un rouge vineux et laissent suinter un

liquide sanieux. Plusieurs de ces ulcérations, réunies entre elles, forment une plaie plus large, à bords festonnés. A la jambe gauche on trouve beaucoup moins d'ulcérations.

Traitement : Fer et rhubarbe, vin de quinquina ; deux pilules de protoiodure de 0,30 centigr. Iodoforme sur les ulcérations.

14 décembre. Les ulcérations sont en voie de cicatrisation, un grand nombre de papules s'affaissent et commencent à se décolorer. Le malade allait bien, lorsque dans les premiers jours de janvier il fut pris d'une lymphangite de la jambe droite, suivie de toute une série de petits abcès qui le retinrent à l'hôpital jusqu'au 24 février. A cette date, le corps était couvert de macules brunâtres et de cicatrices violacées.

Dans cette observation, nous voyons une syphilide hémorrhagique vraie, présentant les caractères d'une éruption maligne, quoique l'état général soit resté bon tout le temps. Quelle a été la cause de ces extravasations sanguines ? Nous n'en savons rien. L'observation porte en tête : bonne santé habituelle. Il est donc probable que ce malade n'avait pas de tare organique, à part l'alcoolisme dont il n'est pas fait mention et qu'on doit toujours soupçonner lorsqu'on a affaire à un cocher.

Du reste, nous n'avons pas à nous occuper de ces questions ici ; nous n'avons pas la prétention de faire l'histoire des syphilides hémorrhagiques ; nous avons simplement voulu en établir l'existence, afin de montrer que si l'on peut rencontrer des éruptions hémorrhagiques syphilitiques, ces éruptions ne sont autres que les éruptions spécifiques habituelles dans lesquelles se sont faites des extravasations sanguines par suite d'une cause locale, telle que les varices, ou générale mal connue. Dans ces éruptions spécifiques, qui ont conservé leurs caractères avec un peu plus de malignité peut-être et une tentendance à l'ulcération, la congestion a dépassé ses limites habituelles, il y a rupture vasculaire, hémorrhagie. Mais l'éruption est et reste, de par son aspect, sa distribution et son évolution, une éruption syphilitique, bien différente des éruptions purpuriques que nous avons signalées, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire de la syphilis. A la période tertiaire, le lien entre la manifestation spécifique et l'apparition du purpura est peu net, on peut invoquer une simple coïncidence ou tout au moins ne considérer la syphilis que comme une cause cachectisante banale. A la période secondaire, au contraire, il semble qu'il existe un rapport très manifeste entre l'éruption spécifique et l'apparition du purpura. Bien que nous ne soyons nullement disposés à voir dans le purpura une mani-

festation syphilitique et que nous le considérions comme un purpura vrai, nous croyons que ce purpura a été directement causé par la syphilis qui a agi, non comme diathèse, mais comme cause cachectisante chez des individus plus ou moins débilités antérieurement, fatigués, en imminence morbide et qui, au moment de la poussée spécifique éruptive à la peau, ont présenté un état des plus favorables à la genèse du purpura.

M. Le Gendre lit un rapport sur les candidats au titre de membre titulaire de la Société.

Le scrutin est clos. Sont nommés membres titulaires de la Société : MM. Poupon, Colleville, Duflocq, Pignot, Queyrat et Barbe.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 12 octobre 1884.

PRÉSIDENCE DE M. DIEULAFOY.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu, mis aux voix et adopté.

M. Barbe communique une observation intitulée :

Perforation de la vésicule biliaire dans le cours de la fièvre typhoïde. — J..., âgé de 26 ans, bien constitué, d'apparence robuste, exerçant depuis quelque temps le métier de charron, n'avait eu aucune maladie jusqu'en 1883. A cette époque, il fut pris à bord du navire qui le ramenait du Tonkin de violentes crises de coliques hépatiques. A son arrivée à Rochefort, au mois de janvier 1884, les crises douloureuses diminuèrent et même disparurent pour faire place à un ictère qui alla en augmentant progressivement pour s'installer d'une façon définitive. Malgré ce nouveau symptôme, le malade continuait à exercer le métier de charron, comme il n'avait ni fièvre, ni douleur, et que l'appétit était conservé.

Cet état persistait toujours, lorsque le 28 avril, il fut pris subitement, sans cause appréciable, d'un état fébrile qui devint bientôt intense, accompagné d'une céphalalgie assez marquée, d'anorexie et suivi bientôt d'une légère diarrhée.

Le 1er mai, il demanda à entrer à l'hôpital et fut admis dans le service de M. le Dr Dieulafoy. A l'examen du malade, on constate une température très élevée de 40,8, un pouls fréquent, une langue un peu saburrale et un ictère généralisé assez intense. Les urines sont très foncées en couleur, et d'après le dire du malade, les selles sont grises. Pas de stupeur ; le malade répond parfaitement aux questions qu'on lui adresse. En présence de l'ictère, on porte l'examen du côté du foie qui paraît augmenté de volume sans toutefois déborder de beaucoup le rebord des fausses côtes.

Il n'y a pas de douleur à la palpation ; la rate paraît normale, mais il est vrai qu'il y a un peu de météorisme abdominal. Au cœur, on ne trouve rien, mais dans les poumons il y a quelques râles sibilants disséminés. Le diagnostic reste en suspens. Le lendemain, la température est de 39,4, mais le ballonnement du ventre est plus considérable, et de plus, on constate à droite de l'ombilic deux taches rosées lenticulaires bien nettes, disparaissant par la pression, dont la couleur rosée était un peu modifiée par la teinte jaunâtre des téguments. En présence de ces symptômes, on n'hésite pas à porter le diagnostic de fièvre typhoïde survenue dans le cours d'un ictère chronique produit par l'obstruction du canal cholédoque. Le traitement de la fièvre typhoïde est institué : sulfate de quinine 0,30, acide salicylique 0,50 ; deux lotions par jour ; eau vineuse.

2 mai. S. 39,4.

Le 3. M. 39,8. S. 40.

Le 4. M. 39°. S. 40.

La maladie suivait une marche régulière, il y avait peu de stupeur, à peine un peu de subdélirium le soir, la diarrhée était modérée, lorsque le malade fut pris à 6 heures du matin le 5 mai, de douleurs atroces dans l'abdomen suivies peu de temps après de vomissements noirâtres.

A la visite du matin, on trouva le malade avec tous les symptômes d'une péritonite généralisée, et comme le malade présentait tous les signes d'une fièvre typhoïde, l'idée d'une péritonite par perforation vint immédiatement à l'esprit. On fit appliquer un sachet de glace sur l'abdomen du malade et administrer l'opium à haute dose. Le soir, la douleur avait diminué, mais il y avait encore quelques vomissements noirâtres. Le malade mourut à 1 heure du matin.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de sérosité teinte par la bile, et on trouve une injection très vive du péritoine dans toute son étendue, de plus un certain nombre de fausses membranes agglutinent les anses intestinales.

L'intestin grêle, examiné dans toute son étendue, présente un grand nombre de follicules clos et de plaques de Peyer tuméfiées, quelques follicules sont déjà ulcérés; mais nulle part on ne peut trouver de perforation. Quelques ulcérations dans le cæcum et le côlon ascendant. L'estomac renferme une certaine quantité de matières noirâtres analogues à de la suie ; cet organe lavé sous un filet d'eau montre des ulcérations nombreuses groupées au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce et intéressant la plus grande partie de l'épaisseur de la muqueuse, mais il n'y a pas de perforation stomacale. Ces ulcérations ont été certainement la source de l'hémorrhagie qui a déterminé les vomissements de matières noires.

La rate est très volumineuse et diffluente.

Le foie est assez volumineux, peu teinté par la bile, malgré l'obstruction du canal cholédoque, jaunâtre par places, scléreux, résistant à la coupe.

Lorsqu'on examine la vésicule biliaire, on voit que celle-ci est vide de bile, ratatinée, en même temps qu'elle est adhérente par sa partie inférieure au côlon transverse. Incisée, elle ne laisse écouler qu'une très faible quantité d'un liquide jaunâtre; on y trouve un calcul de la dimension d'un gros pois et quelques graviers. De plus, on remarque que la paroi de la vésicule est épaissie, mais la surface interne, après avoir été lavée, présente une large ulcération d'un gris noirâtre, occupant le fond de la vésicule. En deux points, l'ulcération est plus profonde et va jusqu'à la perforation. Par l'ouverture, on peut passer l'extrémité du petit doigt. Si on examine le reste des voies biliaires, on voit que le canal cystique et le canal hépatique sont sains, mais dans le cholédoque, on trouve à son origine un gros calcul enchatonné et un calcul plus petit situé au-dessous du précédent. Le canal ne présente pas d'altération de sa paroi et reste perméable jusqu'à l'ampoule de Vater. Les poumons sont congestionnés et emphysémateux, le cœur est normal, les reins sont injectés.

Pour résumer, le malade avait été pris d'une fièvre typhoïde, à début brusque, dans le cours d'un ictère chronique déterminé par l'obstruction du canal cholédoque ; de plus, il présentait une cholécystite ulcéreuse qui avait amené la perforation de la vésicule. Or, il s'agit de savoir si cette cholécystite n'est point une complication

de la fièvre typhoïde, comme cela a été signalé dans plusieurs cas avec autopsie, ou si elle n'est pas tout simplement une cholécystite calculeuse. En présence de ces lésions multiples avec tendance ulcéreuse non seulement du côté de l'intestin grêle et du gros intestin, mais aussi du côté de l'estomac, on peut se demander si l'ulcération de la vésicule biliaire n'a point la même origine et n'est pas une des manifestations si multiples de la fièvre typhoïde dans les différents points de l'économie.

M. Rendu a vu un cas du même genre, où il s'était développé de la péritonite partielle, avec douleur irradiée le long du côlon ascendant ; on avait même, en raison de la localisation de la douleur, diagnostiqué une typhlite ; l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une ulcération de la vésicule biliaire.

M. Dieulafoy pense que, dans l'observation qui vient d'être communiquée à la Société, le rôle pathogénique principal doit être réservé à la fièvre typhoïde, et non à la lithiase biliaire concomitante. De plus, il ressort de ce fait que le pronostic doit toujours être réservé quand on voit survenir chez un typhique de l'ictère, avec foyer douloureux au niveau de la vésicule biliaire.

M. Phocas lit une observation intitulée :

Rupture musculaire. — Epanchement fibrineux. — Déformations consécutives. — L'observation que j'ai l'honneur de présenter devant la Société est celle d'un jeune homme de 21 ans 1/2, employé de commerce, couché au n° 25 de la salle Saint-Pierre, service de M. le professeur Trélat.

Son histoire est très instructive et a fourni l'occasion à deux leçons cliniques de la part de notre excellent maître ; toutes les remarques qui suivent cette observation sont extraites de ces leçons.

Il s'agit d'un jeune homme svelte et fin de sa nature, maigre d'habitude, mais dont la maigreur a un peu augmenté dans ces derniers temps.

Nous ne trouvons rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il jouissait d'une santé assez bonne, lorsqu'il contracta une blennorrhagie au mois d'août dernier, qui dura jusqu'au mois de mars. A cette époque, il y a six semaines environ, l'écoulement cessa et, avec la disparition de cet écoulement, il éprouva une nouvelle affection.

Avant d'entrer dans les détails de cette affection, pour laquelle le malade est admis à l'hôpital, je dois appeler l'attention sur un détail sur lequel le malade insiste : avant l'accident actuel, ce jeune homme

jouissait d'une conformation extérieure du corps excellente, et il lui est arrivé, dit-il, de faire souvent des courses longues et rapides, sans ressentir aucune fatigue. Le malade est intelligent et les renseignements qu'il nous donne présentent toutes les garanties d'authenticité possibles.

L'affection actuelle débuta par des douleurs. Ces douleurs siégeaient à la région lombaire gauche, elles s'irradiaient en ceinture, et la marche les exaspérait à un tel point, qu'il se vit obligé de cesser son travail et de se soumettre au repos pour calmer ses souffrances. C'est alors qu'il consulta un médecin, qui lui fit mettre un vésicatoire qui l'a un peu soulagé.

Il y avait environ trois semaines que cet état de choses persistait, lorsqu'il se manifesta un phénomène nouveau. La marche, qui dès le début était défectueuse, a pris un caractère assez particulier pour attirer l'attention d'une personne de son entourage, qui lui fit remarquer qu'il penchait du côté gauche. A cette époque, comme au moment de son entrée, il présentait en effet une attitude vicieuse, qui consistait dans une inclinaison latérale du corps en avant et en dehors. Toujours endolori de la sorte, le malade perdit l'appétit et les forces, il dormait mal, transpirait beaucoup la nuit et, dans ces conditions, il demanda un congé et alla passer une dizaine de jours à la campagne. Là, il a recouvré l'appétit, mais comme il souffrait toujours, surtout pendant la marche, il se décida à venir nous consulter et fut admis à l'hôpital.

Il fut examiné complètement à deux reprises différentes par M. le professeur Trélat, et voici le résultat de ces examens, tel qu'il a été exposé par lui dans une leçon clinique :

Lorsque le malade est couché sur le dos, on remarque un certain degré d'ensellure lombaire. Cela se comprend à cause du léger degré de flexion de la cuisse sur le bassin. C'est un phénomène qui s'observe communément dans les affections de la hanche. Mais, pour l'examiner complètement, il faut le faire coucher sur le ventre, la tête reposant sur les deux mains, le corps bien abandonné sur le lit. Alors on constate les signes suivants : ce qui frappe tout d'abord, c'est une courbure de la colonne vertébrale ; cette courbure a sa concavité tournée à gauche, le sommet de cette courbure est au commencement de la région lombaire. Sa flèche mesure 4 centimètres. Cette légère courbure se dessine douce, sans irrégularité, ni saillie apparente d'une vertèbre.

En palpant cette colonne vertébrale le long des apophyses épineuses ou dans les environs, je ne trouvai nulle part de gonflement

périvertébral, ni d'empâtement quelconque. Je procédai ensuite à la recherche des points douloureux. On sait que pour constater la sensibilité dans les affections de la colonne vertébrale, les chirurgiens ont l'habitude de percuter cette colonne le long des apophyses épineuses. Pour pratiquer cette exploration, j'ai l'habitude de me servir de mon éminence thénar, et je percute la colonne vertébrale la main restant ouverte. Je trouve dans ce mode d'exploration un avantage sur les autres (tel que la percussion avec la tête des phalanges) : c'est de se servir d'une partie de la main coussinée en quelque sorte, et dont les chocs, même énergiques, sont ressentis d'une manière moins désagréable pour le malade.

Après avoir pratiqué soigneusement l'exploration de la colonne vertébrale de la manière sus-indiquée, je n'ai trouvé de sensibilité appréciable dans aucune partie de cette colonne.

A côté de la courbure de cette colonne, je dois placer l'examen de la tuméfaction, qui siège à gauche et dans la région lombaire. Cette tuméfaction occupe l'espace circonscrit par le bord externe des muscles longs du dos, d'une part, le rebord costal et la crête iliaque, de l'autre, plus rapprochée de cette dernière toutefois que des côtes.

On constate à la vue une tuméfaction incontestable. A ce niveau la peau saine est seulement occupée par les traces d'un vésicatoire et des badigeonnages à la teinture d'iode. Lorsqu'on vient à palper cette tuméfaction on produit de la douleur. Cette douleur est, du reste, modérée ; elle n'arrache pas de cris au malade, mais elle est incontestable. A la palpation, elle paraît plus molle dans la partie inférieure et interne que dans sa partie supérieure et externe. Il existe à ce niveau une fluctuation manifeste sous-aponévrotique, au moins en partie, car elle est plus superficielle vers l'extrémité inférieure et interne. Cette fluctuation n'a jamais fait de doute pour personne, je l'ai constatée et l'ai fait constater à tous ceux qui suivaient ma visite. Pour compléter cet examen, j'explorai le ventre, qui est souple, j'exerçai à ce niveau une pression assez profonde. La main, enfoncée profondément dans la fosse iliaque interne, sur ce sujet maigre, n'a éveillé aucune douleur.

La cuisse gauche paraît à la vue plus amaigrie que celle du côté opposé. Cette différence a été confirmée par la mensuration, qui nous a démontré que la partie supérieure de la cuisse gauche avait 3 centimètres de moins en circonférence que la cuisse du côté opposé, mesurée à la même hauteur.

Ajoutons tout de suite que l'articulation coxo-fémorale a été soigneusement examinée et qu'elle est absolument normale. La pression sur

la crête iliaque est aussi indolore. Enfin, j'ai fait lever le malade et examiné sa marche. Ce malade boite, et sa claudication tient à une légère flexion de la cuisse gauche sur le bassin, qui fait paraître ce membre raccourci. En plus, le tronc est incliné à gauche, suivant la courbure vertébrale déjà notée.

Si nous ajoutons que l'état général est assez satisfaisant, que l'appétit est relativement bon et les digestions régulières ; que, dans le poumon gauche, on a trouvé quelques signes de tuberculose, mais tout à fait au début, nous aurons fini l'examen clinique et il nous reste à faire le diagnostic.

On se trouvait, en somme, en présence de deux phénomènes principaux : des attitudes vicieuses développées en peu de temps et une tuméfaction.

M. le professeur Trélat commença d'abord par établir un rapport de cause à effet entre ces deux phénomènes. La tuméfaction, suivant lui, a produit les déformations.

En effet, ces déformations sont musculaires, et on peut éliminer tout de suite une irritation spinale, qui ne serait accompagnée d'aucun autre signe de lésion intra-rachidienne (pachyméningite, méningite, etc.) et qui produirait des déviations musculaires unilatérales. On est donc bien forcé d'admettre avec M. Trélat que ces déformations sont dues à une irritation musculaire, et ce n'est pas le côté le moins intéressant de cette curieuse observation, que l'apparition d'attitudes vicieuses, succédant à une affection irritative et développées en fort peu de temps.

Quant à la cause première de ces attitudes vicieuses, la tuméfaction, M. Trélat lui assigna d'abord sa topographie, que l'opération vint confirmer de tous points. A propos de l'opération, nous en parlerons. Passant ensuite à l'examen de la *nature* de cette tuméfaction, M. Trélat ne mit pas un seul instant en doute l'existence d'une collection purulente, d'un abcès. La fluctuation lui a paru si évidente à deux reprises différentes, elle s'est montrée avec de tels caractères de netteté à toutes les personnes qui ont examiné le malade, que ce point ne méritait véritablement pas la peine d'être discuté. Il discuta donc le diagnostic entre un abcès ossifluent et un abcès périnéphrétique, qu'il tendait à rejeter à cause du siège qui n'est pas celui qu'affectent de préférence les abcès de cette origine ; ils sont, en général, situés plus en dehors. L'absence de douleur sur la colonne vertébrale, l'absence de gonflement périvertébral ne permettaient guère de songer à un abcès ossifluent. Tout au plus pouvait-on ad-

mettre quelque petite carie insidieuse, quelque petit foyer de siège ignoré.

Mais son esprit revenait toujours à cette rapidité d'évolution et il s'arrêtait volontiers au phlegmon suppuré, suite de fatigue, d'effort ou de refroidissement. Sa conclusion était qu'il fallait opérer en tout état de cause et évacuer la collection purulente.

Le malade fut apporté à l'amphithéâtre et chloroformé. M. Trélat explora de nouveau la région malade, pendant l'anesthésie, et cette fois la fluctuation sembla douteuse. Mais ne l'avait-il pas constatée deux fois de suite dans des examens antérieurs? Il ne s'arrêta pas à ce résultat négatif et procéda immédiatement à l'opération de la manière suivante :

Une incision de 7 à 8 centimètres fut conduite le long de l'axe de la tuméfaction, qui était incliné en bas et en dedans. La peau et le tissu cellulaire divisés, on tombe dans le tissu graisseux de la région qui est normal. Mais le pus ne venait pas. On continue à inciser avec précaution et bientôt on aperçoit, vers la partie supérieure de la plaie, une coloration d'un jaune verdâtre, étrangère à la couleur normale de la région ; c'est un amas de substance fibrineuse, ressemblant de loin à un ganglion caséeux. Le doigt pénètre au fond de la plaie et ne découvre pas d'abcès. On procède alors à une dissection minutieuse et bientôt on se trouve en présence des faits suivants : la forte aponévrose lombaire était déchirée vers sa partie inférieure, et les muscles de la masse sacro-lombaire font hernie à travers cette déchirure. Au-dessus de cette hernie existe une tumeur qui recouvre le muscle carré lombaire et longe le muscle grand dorsal. La dissection de cette masse, qui a été assez difficile, démontre son adhérence solide au bord externe et un peu à la face antérieure du muscle carré, ainsi qu'au grand oblique et à son aponévrose. Lorsqu'elle a été enlevée, on se trouve en présence d'une masse longue de 6 centimètres sur 4 ou 5 de largeur, d'une couleur jaunâtre, d'une consistance molle, d'aspect fibrineux, qui a emporté avec elle des fibres musculaires du carré et du grand oblique. Sur le muscle carré, on aperçoit au fond de la plaie quelques ecchymoses.

Il s'agissait, en somme, d'une rupture musculaire et d'un épanchement fibrineux. Ces résultats ont été confirmés aussi par l'analyse microscopique de la masse fibrineuse, qui a été faite dans le laboratoire de la clinique par M. Latteux et que nous donnons *in extenso* d'après la note que M. Latteux a bien voulu nous remettre.

« On trouve, dans cette masse, du tissu musculaire et du tissu fibrineux ; le *tissu musculaire* examiné à l'aide d'un faible grossissement,

on remarque, tout d'abord, l'aspect déchiqueté de la préparation. Tous les faisceaux, comme rompus et à moitié dissociés, sont éparpillés sans ordre. Ils sont pour ainsi dire *étirés* et beaucoup d'entre eux se terminent par des extrémités effilées ou en biseau. On aperçoit déjà des cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif interstitiel. A l'aide d'un grossissement de 500 diamètres, les disques de Bowman sont comme arrachés, écartés les uns des autres et semblent ne plus tenir que par une de leurs extrémités. »

Les stries transversales sont à peine visibles, les longitudinales sont plus accentuées. Le tissu conjonctif interstitiel montre, surtout au niveau des ruptures, d'assez nombreux éléments embryonnaires. En quelques points, sur une des préparations, on voit les noyaux du myolemme qui semblent multipliés. N'oublions pas de noter la présence de foyers hémorrhagiques interstitiels, entre les fibres musculaires; ils sont surtout abondants à la limite de la région musculaire et de l'épanchement fibrineux.

Epanchement fibrineux. — Composé d'une matière amorphe granuleuse, tenant en suspension un grand nombre d'éléments embryonnaires. Ceux-ci, plus ou moins en régression, s'infiltrent en tous sens dans les mailles du tissu conjonctif de la région et forment en divers points des foyers plus ou moins abondants. On a sous les yeux, en un mot, des éléments ayant pris naissance sous l'influence d'une cause inflammatoire et quitendent à disparaître par régression progressive. Dans cette masse on trouve également de nombreux noyaux libres et de petits foyers d'hémorrhagies interstitielles. — C'est la hernie musculaire qui simulait la fluctuation, et c'est elle qui a été la cause de l'erreur partielle de diagnostic. Un des caractères des hernies musculaires, c'est le changement de consistance de la tumeur pendant la contraction ou le relâchement musculaire. Ce caractère a été perçu, en partie, dans notre observation, mais on a vu qu'il pouvait être expliqué, si on admettait une collection purulente sous-aponévrotique. Mais, un caractère de ces ruptures beaucoup plus important pour leur diagnostic, c'est leur début brusque. Nous avons vu que, dès le commencement, M. Trélat a été frappé par ce début assez brusque, mais il a été néanmoins induit en erreur par la fluctuation, que tout le monde lui annonça avant qu'il vît le malade, et qu'il constata lui-même dans deux examens consécutifs.

Toutefois, il est bon d'insister sur la difficulté inhérente à ces cas et sur la grande valeur de ce début brusque, qui a permis à M. Trélat, il y a deux ans, de diagnostiquer une rupture musculaire du muscle rand droit de l'abdomen, sur un homme qui portait une tumeur de

la paroi abdominale. Dans ce cas, il s'est abstenu d'intervenir chirurgicalement et la marche de la tumeur confirma son diagnostic. Sa conduite, dans notre cas, eût été la même, si le diagnostic complet avait été fait. Mais une fois l'opération commencée, il a fallu la terminer. Du reste la plaie, sous la gaze iodoformée, s'est comportée de la manière la plus simple. Le malade n'a pas eu de fièvre et, à l'heure qu'il est, il peut être considéré comme guéri. Dans la suite, la terminaison a été des plus heureuses. Ce jeune homme, maigre, a engraissé, son appétit est revenu, il est devenu fort et, chose remarquable, avec la guérison de la plaie, a coïncidé la guérison de ses attitudes vicieuses. Après un séjour d'un mois environ à l'hôpital, notre malade nous a quitté, se tenant droit, et ne présentant aucune espèce de boiterie.

Pour nous résumer, il s'agissait ici d'une rupture musculaire avec épanchement fibrineux, qui donnait lieu à la tuméfaction, et, sous l'influence de la douleur, il s'est produit une irritation musculaire directe, qui a déterminé des attitudes vicieuses.

Notre observation est donc doublement intéressante, car elle nous montre une rupture musculaire qui simule un abcès, et des déformations récentes produites rapidement sous son influence irritative.

M. Leprévost fait remarquer que la tumeur formée par le muscle hernié était molle et fluctuante, mais entrait manifestement en contraction quand on la soumettait aux courants électriques interrompus. C'est là un procédé d'exploration précieux et auquel on doit toujours recourir dans les cas douteux. Quant à l'atrophie musculaire consécutive, elle était due probablement au repos prolongé et forcé du malade.

M. Rendu ne pense pas que cette dernière cause suffise à expliquer l'atrophie musculaire, et fait observer que celle-ci ne se montre pas chez les hystériques paraplégiques, même au bout d'un temps souvent très long.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 23 octobre 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. le Président annonce à la Société que son dévoué trésorier, M. Carrière, a été récemment nommé chevalier de la légion d'honneur et se fait l'interprète de tous les membres en lui adressant de sympathiques félicitations.

M. le professeur Ball présente deux malades atteints de la variété de sclérodermie à laquelle il a donné le nom de *sclérodactylie*.

M. Barthélemy. Quoiqu'il n'y ait pas identité de nature entre la sclérodermie et la lèpre, il y a lieu de rapprocher les lésions observées dans ces cas de celles que l'on constate dans certains cas de lèpre mutilante. En Norvège, par exemple, on voit souvent dans la lèpre se produire des atrophies, des paralysies, des troubles de nutrition aboutissant à la chute des phalanges sans qu'il y ait de lésions cutanées caractéristiques de la lèpre : le diagnostic pourrait donc être des plus embarrassants si on n'avait aucun renseignement sur l'existence antérieure des malades ; cependant, en pareil cas, la distinction pourrait être établie par la recherche de la sensibilité qui est abolie dans la lèpre, tandis qu'elle est conservée ou très peu diminuée dans la sclérodactylie. A un autre point de vue, quelles sont les lésions de la sclérodactylie ? Il y a des altérations du système nerveux, soit central, soit périphérique.

M. le professeur Ball ne peut pas se prononcer nettement au sujet de la lèpre que nous observons si rarement en France ; cependant il lui semble que, dans certains pays, on se décide trop facilement à diagnostiquer la lèpre ; il a vu des cas de prétendue lèpre qui n'étaient autres que des atrophies musculaires et des syphilides tertiaires, de l'avis de médecins habitués à observer la lèpre en Orient.

Quant à la lésion nerveuse de la sclérodermie, rien ne semble plus probable théoriquement que son existence dans les centres nerveux. Cependant, si on connaît bien les lésions de la peau et des os dans cette maladie, on n'a pas encore pu constater d'altérations du système nerveux, malgré le soin mis par des observateurs très compétents, tels que M. Charcot. Dans la sclérodactylie, comme dans l'asphyxie symétrique des extrémités de Maurice Raynaud qui présente tant de rapports avec elle, les lésions nerveuses centrales doivent très certainement exister, malgré les recherches jusqu'ici infructueuses.

M. Barthélemy fait remarquer que la lèpre peut simuler en effet l'atrophie musculaire progressive, mais que dans les cas douteux l'existence de l'anesthésie, phénomène absolument étranger à la symptomatologie de l'amyotrophie progressive idiopathique, permet d'établir incontestablement le diagnostic de lèpre.

M. Rendu cite à ce propos un malade qu'il a vu dans le service de M. Vidal : une lèpre excessivement discrète avait disparu à peu près complètement en ne laissant qu'une minime cicatrice et les lésions d'atrophie musculaire prédominante sur les membres supérieurs auraient pu faire croire très facilement à une amyotrophie spinale, s'il n'y avait eu et cette cicatrice et l'anesthésie cutanée. Ce fait montre donc que la lèpre peut donner lieu à des manifestations nerveuses prédominantes alors que les manifestations cutanées sont à peu près nulles.

M. Gaucher croit que la sclérodermie peut se produire sans lésion du système nerveux et seulement par le fait d'une cause générale, peut-être diathésique, bien nette dans certains cas : ainsi, il a vu la mère et la fille être atteintes simultanément de sclérodermie ; un de ses malades nettement arthritique, atteint de sciatique, d'urticaire chronique, présentait à la fois des lésions de sclérodactylie et d'asphyxie des extrémités.

M. le professeur Ball ne nie nullement l'influence du rhumatisme et de l'arthritisme, non plus que celle du froid sur le développement de la sclérodactylie ; mais, qu'elle se développe sous l'influence d'une cause héréditaire diathésique ou d'une cause accidentelle, il est vraisemblable que la lésion intermédiaire entre la cause et l'effet existe et qu'elle siège dans le système nerveux central.

M. Notta présente l'observation suivante :

Phlébite utérine infectieuse chez une primipare. Frissons multiples. Fétidité des selles. Fétidité des lochies. Infection par l'accoucheur. Guérison. — Madame X..., âgée de 22 ans, primipare,

d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatico-nerveux, habite la campagne à 5 kilomètres d'Alger. Sa grossesse a été normale, et l'accouchement a été des plus simples. La délivrance a été complète, sans introduction de la main. Il n'y a pas eu de déchirure du périnée. L'enfant né à terme pesait à sa naissance 3 kilogr. 180 gr.; il était bien portant, et il fut mis en nourrice immédiatement. L'accouchement eut lieu le vendredi 15 février 1884, à 6 heures du soir, et le dimanche 17, la malade fut prise d'un petit frisson que le médecin attribua à la fièvre de lait. Les seins gonflèrent, et depuis ce moment la malade eut tous les jours de la fièvre et des petits frissons ; elle avait aussi quelques nausées et se plaignait d'une soif très vive. Elle resta dans cet état pendant quatre jours, jusqu'au vendredi 22 : ce jour-là, elle fut prise d'un violent frisson avec claquement de dents, qui dura près d'une heure, et fut suivi de sueurs abondantes.

Nous voyons la malade le soir même (vendredi 22) et nous la trouvons dans l'état suivant : les traits sont altérés, la peau est chaude et sèche, la soif vive. Le thermomètre mis sous l'aisselle monte à 40°5 ; le pouls fréquent et régulier est à 120. La langue sèche est recouverte d'un enduit jaunâtre ; la malade, à qui l'on a donné ce matin un verre d'eau, d'Hunyadi Janos, a eu plusieurs garde-robes séreuses, noirâtres et très fétides. Le ventre est souple, indolent à la pression ; on ne perçoit à la palpation aucune tumeur. L'utérus est bien revenu sur lui-même ; son volume semble normal, les culs-de-sac sont libres. Depuis trois jours les lochies sont très fétides, et ont une couleur blanc jaunâtre. Les seins ne sont ni douloureux, ni engorgés ; et le mamelon bien conformé ne présente pas d'érosion. (D'ailleurs la malade n'a jamais nourri son enfant.)

En présence de ces accidents, nous pensons qu'il s'agit d'une infection puerpérale, et nous prescrivons : 1 gramme de sulfate de quinine, des injections vaginales phéniquées, et un régime tonique (potion de Todd avec ext. de quinquina, lait, jus de viande).

Nous revoyons la malade le 25 février. La température est toujours restée assez élevée, et le pouls est encore fréquent. Ce matin la température était à 39°5, et le pouls à 100. La malade a eu des nausées et des vomissements. La langue est humide et blanchâtre ; les garde-robes sont très fétides et glaireuses. Le ventre est plat, souple, indolent à la pression ; on ne sent pas l'utérus. Les lochies n'ont plus d'odeur. La malade a eu un peu de sommeil, troublé par un léger subdélirium. Rien au cœur, ni au poumon. Comme la malade accuse un peu de surdité, nous cessons le sulfate de quinine (potion de Todd, lait, lavement avec 0,20 centig. d'acide phénique).

25 février. La malade a rendu hier dans la journée un caillot, dont l'expulsion a été accompagnée d'assez vives douleurs utérines, et suivie d'un léger écoulement rosé, qui s'est arrêté tout seul. Même état. Nous continuons les lavements phéniqués (un quart de lavement matin et soir).

Le 27. Le thermomètre marque 39°; le pouls fréquent, petit et inégal, est à 120. Même état, T. soir 40°6; P. 120. Frisson à 10 heures du soir.

Le 28. La malade a eu hier cinq selles un peu moins fétides que les précédentes. L'adynamie paraît faire des progrès; le facies est anxieux. Vomissements, insomnie. T. 38°7; P. 96. L'urine a une coloration vert foncé, et ne contient ni sucre ni albumine. Vu la couleur de l'urine, et la grande faiblesse de la malade, nous supprimons les lavements phéniqués, et nous insistons sur le régime tonique (Todd, lait. Le quinquina n'étant pas supporté a dû être supprimé). T. soir 40°3. Les lochies ont presque complètement disparu, et n'ont plus d'odeur.

Le 29. La nuit a été mauvaise; insomnie. T. 38°3.

Le pouls est égal et régulier : 108. La malade se plaint d'une vive douleur rétro-sternale, qui augmente en avalant. La langue est humide et jaunâtre; les selles sont moins fréquentes (elle en a eu trois depuis hier matin) et moins fétides. Le ventre est souple et indolent. L'écoulement lochial n'a pas reparu.

1er mars. Le mieux s'accentue; les garde-robes ont perdu leur fétidité et sont moulées. La douleur rétro-sternale a disparu. L'état général est meilleur, et la malade moins abattue. Le matin la température est à 37°5; le soir, elle est à 39°5, mais elle ne s'est maintenue aussi élevée que quelques heures.

Le 2. Le mieux continue, T. 37°3.

Le 4. La malade a une sorte de débâcle; après avoir eu des coliques assez vives, elle a eu cinq garde-robes noirâtres, liquides et très fétides. La température a remonté, et le thermomètre s'est élevé à 40°. (Sulf. de quinine 1 gr., toniques.)

Le 6. Le pouls est à 96; la température à 39°. La malade va mieux, son facies est meilleur. Les selles sont moulées et ne sont plus fétides. L'état général est assez bon; la malade a bien dormi et demande à manger.

Le 8. La malade a une légère hémorrhagie.

Le 9. La malade a eu une nouvelle hémorrhagie assez abondante. Le sang était rouge, fluide, et il n'y avait pas de caillots.

Le 12. L'hémorrhagie s'est arrêtée au bout de vingt-quatre heures,

et depuis hier il persiste un écoulement séro-sanguinolent très fétide. Les garde-robes, qui avaient perdu leur fétidité et étaient moulées, sont devenues très fétides, et il y a eu cette nuit cinq ou six garde-robes liquides, jaunâtres et très fétides. La malade a eu depuis deux ou trois jours quelques nausées, et cette nuit elle a vomi. Ce matin la température qui, les jours précédents, a oscillé entre 38°5 et 40°, est à 37°5, le pouls est à 100, petit, régulier et égal. La langue est humide, un peu jaunâtre, le ventre est légèrement météorisé, douloureux à la pression au niveau de l'hypogastre. Au palper on ne perçoit aucune tumeur au niveau du fond de l'utérus et des fosses iliaques. L'état général n'est pas mauvais; la malade est peu abattue, et prend avec plaisir du lait, du jus de viande, et sa potion de Todd. (Sulf. de quinine 1 gr. Injections vaginales phéniquées. Lavements phéniqués. Glace sur le ventre.)

Le 14. Depuis notre dernière visite la température s'est maintenue entre 39° le matin, et 37°5 le soir. Le pouls est à 100. La malade va mieux; plus de nausées, ni de vomissements. La diarrhée a diminué et est très peu fétide. Le ventre est souple, la douleur hypogastrique a disparu et il ne reste plus qu'un peu de sensibilité dans la fosse iliaque droite. L'écoulement vaginal est purulent, ce qui nous fait penser qu'il s'est formé un abcès qui se vide par l'utérus, et qui explique la dernière poussée. L'état général est bon, et la malade a bien dormi la nuit dernière.

Nous quittons la malade le 18 mars. Depuis deux jours la température oscille entre 36° et 37°. La malade commence à manger. L'appétit et le sommeil sont revenus, l'état général est bon.

La malade a commencé à se lever vers la fin de la première se maine d'avril; il n'est survenu aucune complication pendant la convalescence, et aujourd'hui la malade, dont nous avons souvent des nouvelles, est en très bonne santé.

Cette observation qui n'apprend, nous le savons, rien d'absolument nouveau, nous a paru surtout intéressante par le mode de contagion, qui a produit chez notre malade l'infection puerpérale. Il s'agit bien là, croyons-nous, d'un cas de septicémie puerpérale, et si nous avons mis l'étiquette peut-être un peu hardie de phlébite utérine infectieuse, c'est que nous avons cru trouver dans la courbe thermique, dont le tracé présente des écarts remarquables et des rémissions caractéristiques, dans les frissons multiples et irréguliers, dans la fétidité des lochies, dans la diarrhée noirâtre et fétide, dans l'indolence et la

souplesse du ventre, etc., les symptômes de la phlébite infectieuse, tels que les a tracés M. Siredey (1).

Quant à la pathogénie de l'infection, elle nous a semblé présenter quelque intérêt, et c'est sur elle que nous voudrions insister.

Pour nous qui sommes partisans de la doctrine de l'hétéro-infection, nous avons cherché chez notre malade et *en dehors d'elle* le contage et l'agent de transmission. Ce que nous avons trouvé vient confirmer, comme les nombreuses observations de M. Siredey, les théories microbiennes en expliquant d'une façon aussi claire que simple l'infection de notre malade. Comment admettre en effet qu'elle ait pu s'infecter elle-même? Sa constitution était très bonne; sa grossesse avait été normale, son accouchement des plus simples; son habitation à la campagne était très saine; sa chambre spacieuse et aérée; il n'y avait dans le voisinage ni fumier ni fosse d'aisances, ni foyer de putréfaction, etc. D'où vient donc le microbe, et quel a été l'agent de transmission? Le mari, médecin, allait tous les jours à l'hôpital, et le jour où la nouvelle accouchée eut ses premiers frissons, il était resté près d'une heure dans la salle des femmes en couches parmi lesquelles il y en avait *trois atteintes d'infection puerpérale;* depuis la salle a dû être évacuée, et il y a eu une véritable épidémie. Tout s'explique dès lors facilement : que le contage ait été apporté par le mari dans ses vêtements, dans ses mains, peu importe; il a évolué dans un milieu favorable, s'est propagé dans l'organisme par les sinus utérins encore béants, et a produit une septicémie, dont la cause externe nous paraît bien démontrée.

Dans un travail paru dans les *Archives de tocologie* (2), M. Eustache (de Lille) a longuement étudié le rôle des lochies dans la genèse des maladies puerpérales, et est arrivé aux conclusions suivantes : « Les lochies sont susceptibles d'altération sous l'influence des mauvaises conditions de l'état général des accouchées ou de l'état local des parties génitales; si elles séjournent alors au sein des parties maternelles, elles produisent une irritation de ces parties qui aggrave la situation; elles peuvent aussi être absorbées dans leurs divers éléments et déterminer une infection du sang qui, venant s'ajouter aux conditions inhérentes à l'organisme de certaines accouchées, amène ou plutôt active l'éclosion de la septicémie puerpérale avec toutes ses conséquences.

---

(1) Les maladies puerpérales, p. 297 et suiv.

(2) Etude sur les lochies dans l'état normal et les états pathologiques, numéros d'octobre, novembre et décembre 1883.

« 2° Les lochies peuvent également servir de véhicule à des agents infectieux du dehors, qui, absorbés à leur tour au niveau de l'utérus, produisent les mêmes résultats. »

Comme on le voit l'auteur admet deux modes d'empoisonnement, qui n'agissent, d'après lui, que d'une façon « latérale, supplémentaire en quelque sorte », le rôle prédominant étant toujours dévolu à une altération préalable de l'organisme de la nouvelle accouchée, altération qui crée l'état de réceptivité. Sans vouloir discuter ces conclusions, par lesquelles M. Eustache est tour à tour partisan de l'auto-infection, et de l'hétéro-infection (qui est beaucoup plus rare d'après lui), nous ferons remarquer que chez notre malade l'organisme n'était nullement débilité, et que l'état général n'a été modifié *qu'après l'infection*. Aussi, nous paraît-il difficile de faire jouer un rôle capital à la dépression de l'organisme. En outre, quand les lochies sont devenues fétides quel a été leur rôle? Sont-elles devenues un foyer d'infection, après avoir servi de véhicule, ou bien ont-elles été la cause de l'infection, en devenant infectieuses par la transformation septique de leurs micro-organismes normaux? Il est difficile de le dire ; mais peu importe, car au point de vue clinique le résultat est le même, et c'est discuter un point de théorie qui nous semble jusqu'à nouvel ordre devoir rester dans le domaine de l'hypothèse. Nous croyons que les lochies, comme les garde-robes, deviennent fétides consécutivement et par le fait de l'infection, et nous pensons que ce n'est pas l'état de l'organisme, mais la plaie (génitale ou utérine) qui crée l'état de réceptivité, en étant la porte d'entrée du microbe de la fièvre puerpérale.

Quant au traitement, il semble avoir été chez notre malade des plus efficaces, et avoir permis d'enrayer la marche de la maladie ou du moins de conduire la malade à la guérison, malgré la forme adynamique et la gravité des symptômes. C'est un succès de plus pour la méthode antiseptique, qui fut appliquée rigoureusement, et alliée à l'emploi des toniques administrés à haute dose.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 13 novembre 1884

PRÉSIDENCE DE M. DIEULAFOY.

La séance est ouverte à huit heures et demie.
lafoy.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Latouphis envoie, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, une thèse sur les gommes syphilitiques du larynx.

L'examen de ce travail est renvoyé à une commission composée de MM. Carrière, Bottentuit, et Gaucher, rapporteur.

M. Campenon présente un rapport sur la candidature de M. de Argâez au titre de membre correspondant.

M. de Argäez est nommé membre correspondant de la Société.

M. Poupon communique l'observation suivante :

Dermatite exfoliatrice chez une syphilitique. — Le 5 août 1884, Alix F..., domestique, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Ball, suppléé alors par M. le docteur Cuffer. Cette malade, âgée de 35 ans, déclare qu'elle avait une bonne santé étant enfant, et que, jusqu'à l'âge de 23 ans, elle n'a rien présenté de notable au point de vue pathologique ; à cet âge elle eut la varioloïde. Dans sa famille, on ne relève aucun antécédent héréditaire. Jamais de palpitations. Menstruation régulière ; aucun antécédent scrofuleux, on ne note que quelques pertes blanches et de vagues douleurs dans les jambes.

En 1882, la malade eut deux bubons six semaines après un coït suspect. Celui de l'aine gauche suppura, le droit disparut.

Impossible de faire avouer par la malade qu'elle ait eu une écorchure ou un bouton du côté de la vulve. Presque à cette époque la malade eut une angine sur la gorge, accompagnée d'une ulcération qui fut regardée comme syphilitique, par le Dr Campenon ; cependant ce mal de gorge disparut et se reproduisit. Sa durée fut de deux mois ; puis après une période de santé parfaite il reprit et dura tout l'hiver. On fit des cautérisations au nitrate d'argent. A cette époque pas de

chute de cheveux; aucune éruption cutanée. Alix F.... raconte qu'elle aurait eu dans la bouche et aux lèvres des boutons dont elle ne peut préciser le caractère.

Au début du mois de juillet 1884, iritis double avec synéchies; à ce moment le palais se perfora.

Le médecin qui la soignait lui donna un collyre à l'atropine et 2 grammes d'iodure de potassium ainsi que 4 pilules de Ricord. A la suite de ce traitement la malade eut une poussée de stomatite mercurielle. Lors de son entrée à l'hôpital, la luette a complètement disparu et le voile du palais présente une large fente sur toute sa hauteur; on ne constate aucune trace d'ulcération dans la gorge et la perforation palatine n'a aucun caractère qui puisse la faire rattacher à la scrofule plutôt qu'à la syphilis.

La malade déclare que quinze jours avant son entrée à l'hôpital (15 août) elle travaillait un matin lorsqu'elle remarqua des rougeurs sur ses bras; le médecin qui la soignait fit le diagnostic de syphilide papuleuse. Ces rougeurs qui, au dire de la malade, ressemblaient plutôt à des plaques étendues qu'à des saillies papuleuses mirent plusieurs jours pour envahir le membre supérieur; après elles gagnèrent les autres parties du corps et la figure ne fut envahie que la dernière. Cette éruption se produisit, paraît-il, sans fièvre; la malade eut seulement un peu d'inappétence avec un léger degré d'embarras gastrique. L'éruption occasionnait de vives démangeaisons. Conjonctivite; pas d'insomnie; pas de bronchite. Lèvres gonflées, perte du goût et de l'odorat. Otite externe, puis surdité légère. Diarrhée. Quelques douleurs au niveau des tibias. Lèvres de la vulve gonflées énormément.

A ce moment toute la peau était rouge, tendue; le prurit était généralisé. Sa figure gonflée lui donnait l'aspect d'une femme atteinte d'érysipèle de la face.

Huit jours après le début de l'éruption les bras commencèrent à se peler. La desquamation commença par les bras, c'est-à-dire par le point où l'érythème avait débuté.

A son entrée à l'hôpital la malade présente une couleur rouge homard sur tout le corps; paupières rouges. Blépharite ciliaire, aux lèvres fissures très douloureuses. Sur tout le corps on voit se soulever de larges pellicules plus étendues dans le sens de la largeur que de la hauteur.

Sur certains points écailles imbriquées.

Le gonflement si caractéristique, qui existait au début, a disparu au bout de quatre ou cinq jours.

La malade subit plusieurs desquamations successives et depuis le commencement leur maximum d'exfoliation s'est continuellement maintenu à la face. La malade est très sensible à la chaleur et au froid depuis le début de l'éruption.

Un point à remarquer, c'est l'aménorrhée persistante depuis deux mois et demi. Les règles de la malade eurent lieu pour la dernière fois le 10 juillet ; pertes blanches. La rougeur de la peau disparut au bout de quelques jours pour faire place à une légère teinte jaunâtre.

Tels sont les renseignements que j'obtins de M. Berbez, interne d'un service voisin et de M. Sollier, externe, qui observèrent la malade, le premier, quelques jours seulement, le second, pendant le reste des vacances.

Au 5 octobre, lorque je vis la malade pour la première fois, voici ce que je fus à même de constater. Le cuir chevelu est le siège d'une desquamation très abondante sous la forme de petites écailles agglomérées qui ressemblent aux écailles du pityriasis.

Sur le front et la face on trouve le même type ; cependant les écailles sont un peu plus larges.

Le thorax, au contraire, est le siège de grosses écailles plus larges que hautes, mais très transparentes, adhérentes par leur centre, flottantes à leur périphérie, recouvrant le bord supérieur des lamelles inférieures. Elles sont imbriquées comme les écailles d'un poisson ; leur étendue est à peu près celle d'un ongle de doigt et leur abondance est telle qu'on les recueille par poignées sur la paume de la main. La desquamation se fait par grandes lamelles. La face interne des cuisses et des avant-bras est rouge vif ; cette région est recouverte de très minces écailles, peu abondantes. Dans plusieurs endroits on remarque un suintement très manifeste et de véritables fissures ; ces régions donnent au doigt une sensation très nette de chaleur. La chute des cheveux de notre malade a été très rapide ; ils sont presque tous tombés dès les premiers jours de l'éruption. Il en est de même de la plus grande partie des sourcils. Les cils inférieurs manquent à peu près complètement. Les poils des aisselles et du pubis sont tombés en grand nombre.

Les ongles de la malade présentent, presque tous, les lésions caractéristiques de la maladie d'Erasmus Wilson ; ceux des orteils surtout présentent des stries longitudinales et transversales dans l'étendue de 2 millimètres. Le gros orteil du pied gauche présente ces lésions à un haut degré, il en est de même de celui du pied droit ; les autres orteil sont beaucoup moins atteints. Main gauche : le pouce

et le petit doigt sont pris ; ils offrent une striation et un gonflement de la matrice unguéale. A la main droite le pouce est lésé.

La face présente un aspect irrégulier produit par un léger ectropion des deux paupières.

Pas de troubles oculaires. Amaigrissement notable et rapide coïncidant avec les premiers jours de l'éruption. Cette affection, ainsi caractérisée, marche pendant le mois d'août et de septembre par poussées fébriles successives. Malheureusement la température n'a pas été prise.

M. le Dr Cuffer, diagnostiquant une dermatite exfoliatrice d'origine spécifique, ordonna à la malade du sirop de Gibert (2 cuillerées par jour). Plus tard la malade prit 4 grammes d'iodure de potassium et 2 pilules de Sédillot.

Lorsque la malade voulut quitter l'hôpital malgré nous le 12 octobre, la teinte rouge de la peau avait disparu. Les squames de la main étaient nombreuses. Ayant eu l'occasion le 19 octobre de revoir la malade, je pus constater que certains points du corps et de la face paraissaient guéris, la plus grande étendue du thorax l'était aussi. L'état général était excellent, et les troubles du goût et de l'odorat, qui s'étaient montrés pendant la maladie, n'existaient plus.

Il est donc incontestable que nous nous sommes trouvé en face d'une affection qui a duré deux mois et demi, affection ayant occupé toute la superficie du corps et caractérisée par des phénomènes inflammatoires tels que : chaleur, douleur, rougeur et tuméfaction. De plus, quelques phénomènes généraux ont accompagné l'apparition de cette maladie. Un autre caractère capital s'est bientôt joint aux premiers. C'est la desquamation épidermique, puis la chute des poils, cheveux, cils ; enfin, quelques jours plus tard, ont apparu les lésions si caractéristiques des ongles. Il s'agissait donc d'une dermatite, puisqu'il y avait une inflammation cutanée, et cette inflammation, accompagnée d'exfoliation considérable, était certainement une dermatite exfoliatrice.

Mais notre diagnostic ne s'est imposé que lorsque nous avons examiné les principales affections qui auraient pu, au premier abord, être prises pour la maladie d'Erasmus Wilson. L'érythème scarlatiniforme desquamatif a une durée très courte, et d'après M. Besnier, la desquamation est beaucoup plus précoce que dans la dermatite exfoliatrice. Dans notre observation nous trouvons un intervalle de huit jours entre l'éruption et le début de la desquamation ; de plus cet érythème ne s'accompagne pas en général de chute de poils et cheveux.

Un point plus important qui mérite de fixer l'attention est la question de savoir si nous avons eu tout simplement affaire à un de ces cas d'érythème médicamenteux produits par le mercure (obs. de Briquet), la belladone, etc. Mais nous répondrons à cette objection en disant que la longue durée de l'affection chez Alix F..., la chute des cheveux et des poils, les lésions des ongles, l'amaigrissement rapide sont autant de raisons valables qui nous portent à rejeter cette idée.

La pensée d'une scarlatine n'est venue à personne à cause de la longue durée de la période inflammatoire, l'absence d'albumine dans les urines, etc. L'herpétide exfoliatrice de Bazin ne nous occupera pas plus longtemps, car il nous suffit de savoir que jamais notre malade n'a eu d'affections cutanées antérieures dont l'herpétide exfoliatrice n'est que l'aboutissant, comme l'asystolie est la terminaison normale des affections cardiaques.

Le psoriasis scarlatiniforme a une durée plus longue; il y a des antécédents très nets; les squames sont absolument sèches partout et, en grattant, on trouve l'aspect de taches de bougie si caractéristique. Il n'y a pas de chute des cheveux et cette entité ne guérit que par un traitement approprié. Donc ce n'est pas le cas de notre malade.

L'eczéma rubrum n'est pas généralisé et les parties suintantes occupent une plus grande étendue que dans notre cas. De plus, jamais les lamelles de l'eczéma n'ont été aussi larges que celles relatées dans notre observation.

Nous n'avons pas non plus à nous arrêter à l'idée d'un pityriasis rubra pilaris; car il n'y a pas eu ici d'hypertrophie des papilles donnant les crêtes linéaires et les gaines papillaires que l'on observe dans cette affection; l'absence de cônes épidermiques et de magma des squames du cuir chevelu achève de différencier le tableau de cette dermatite avec celle de notre malade.

Quant au pityriasis rubra de Hebra, ni la marche ni le début du cas que nous rapportons n'ont été ceux de cette entité. Nous avons eu affaire à une dermatite exfoliatrice dont l'étiologie seule reste à discuter. Il n'y a chez cette femme aucun antécédent scrofuleux; aussi nous est-il impossible de croire à l'origine scrofuleuse de ses lésions du voile du palais.

La question de l'existence d'une syphilis semble au contraire prouvée par des raisons multiples que nous allons maintenant exposer.

En effet, si le chancre a passé inaperçu, comme cela arrive souvent chez la femme, d'après M. le professeur Fournier, l'absence de roséole et de plaques muqueuses pourrait éveiller des doutes sé-

rieux sur l'existence de la vérole chez elle; mais une angine de longue durée, des ulcérations de la gorge, le diagnostic d'angine syphilitique porté par M. le Dr Campenon, la perforation du voile du palais, et surtout l'existence d'une iritis double qui n'a laissé à la malade aucune infirmité grâce au traitement spécifique, nous poussent à admettre comme démontrée incontestablement l'existence de la syphilis chez cette malade. Les lésions du voile du palais pourraient être attribuées à la scrofule, mais de ce côté il n'y a aucun antécédent, tandis que de l'autre, au contraire, la signature de l'affection sous forme d'iritis double et enfin la guérison de la plupart de ces accidents sous l'influence du traitement ne nous laissent guère de doutes.

Donc nous avons eu affaire à un cas de dermatite exfoliatrice chez une syphilitique. Il reste un dernier point à étudier : la syphilis est-elle pour quelque chose dans les lésions de cette dermatite.

Les observations rapportées dans sa remarquable thèse par notre ancien collègue et ami M. le Dr Brocq sont absolument négatives sur ce point; aussi M. Brocq rejette-t-il la syphilis comme cause de la maladie d'Erasmus Wilson.

Notre excellent maître, M. le Dr Cuffer, qui a soigné la malade pendant un mois, pense qu'en raison de la facilité à se prendre que présente la peau chez les syphilitiques, et qu'en raison de la coïncidence d'une iritis double avec le début de la maladie, il ne faut pas hésiter à admettre une relation de cause à effet entre la syphilis et la dermatite de notre malade; aussi en fait-il une dermatite exfoliatrice de cause syphilitique.

La seule objection que nous nous hasarderons à faire, c'est que le traitement spécifique, qui a été très énergique pendant un certain temps, n'aurait amené en somme de résultats qu'au bout de deux mois et demi.

De plus la malade était saturée de mercure quand l'éruption s'est produite, puisque peu de jours avant elle avait eu de la stomatite mercurielle.

Aussi, en présence d'un effet aussi lent du traitement qui aurait mis fin à une affection dont la durée doit justement être à peu près de trois ou quatre mois, nous n'avons pu qu'hésiter fortement; aussi, pour notre part, nous préférons nous tenir dans une sage réserve plutôt que d'affirmer que nous avons eu affaire à une dermatite exfoliatrice d'origine syphilitique.

M. Thibierge admet bien le diagnostic de dermatite exfoliatrice, mais croit qu'il ne faut supposer qu'avec grande réserve l'action

causale de la syphilis, d'autant que le traitement spécifique s'est montré absolument impuissant. De plus, nous ne connaissons pas, dans la période secondaire de la syphilis, d'éruption analogue à la dermatite exfoliatrice.

M. Gaucher a observé un cas très net de dermatite exfoliatrice survenant au cours d'une syphilis secondaire en activité. Il s'agissait d'un malade soigné au Midi et atteint de plaques muqueuses, qui fut ensuite envoyé à Cochin, avec une éruption squameuse généralisée absolument typique, une véritable dermatite exfoliatrice, contre laquelle du reste le traitement anti-syphilitique n'eut aucune action.

M. Merklen. Ne pourrait-on pas également considérer, dans les deux cas qui viennent d'être rapportés, les éruptions observées comme des érythèmes desquamatifs médicamenteux, par saturation mercurielle ?

M. Poupon répond qu'il ne connaît pas d'exemple d'éruption hydrargyrique analogue, et que, de plus, l'affection tend actuellement vers la guérison, bien que le traitement mercuriel ait été institué de nouveau.

M. Morel-Lavallée communique une observation intitulée :

Laryngite tuberculeuse primitive. — Œdème chronique de la glotte. — Mort. — L'enfant F... (Léon), âgée de 12 ans 1/2, entre le 1er octobre aux Enfants-Malades, salle Saint-Jean, n° 8, service de M. Labric.

Il y a dix mois, il est resté huit jours au pavillon de la diphthérie pour un croup supposé ; depuis il a conservé une dyspnée continue avec des accès de suffocation peu intenses. Cet état a empiré depuis un mois et surtout depuis quinze jours. Il tousse, ce qu'il ne faisait pas auparavant ; sa voix s'éteint ; plusieurs accès de suffocation.

Il est pâlot, maigre et chétif ; traces de kératite double. Cicatrice strumeuse (?) à droite du cou. Respiration bruyante et pénible. L'inspiration et l'expiration sont également longues et sifflantes. L'auscultation ne fait entendre qu'un cornage vraisemblablement trachéal propagé.

L'accès pour lequel l'enfant est venu s'apaise ; un examen laryngoscopique, — fait en se tenant prêt à la trachéotomie, — est bien supporté.

Dans la soirée, un court accès.

Le lendemain matin, deuxième examen au laryngoscope, fait par M. Labric et par nous. On voit la partie antérieure de la glotte, soit un angle aigu dont les deux côtés sont deux bandes rouges, cylin-

droïdes ; ce sont sans doute les deux cordes vocales ; elles sont rouges (laryngite chronique), non ulcérées, cylindroïdes ; donc, il y a œdème de la glotte.

Point de polype, à moins qu'il ne soit sous-glottique et à apparition intermittente. Mais la laryngite chronique œdémateuse est-elle la seule cause de la dyspnée paroxystique ? L'enfant est un terrain strumo-tuberculeux ; or, la percussion donne, à la partie postéro-supérieure droite du dos, une diminution d'élasticité et de son, en même temps que la respiration paraît plus rude qu'à gauche.

Nous concluons donc à une adénopathie bronchique tuberculeuse comme cause permanente de la dyspnée, en outre de la lésion laryngée qui, d'ailleurs, laisse libre l'aire de la glotte et qui a permis un examen au laryngoscope facilement toléré.

Dans ces conditions, étant donné que ces accès, quoique fréquents depuis un mois, sont courts, aisément supportés, que la dyspnée dans l'intervalle est tolérable, nous ne ferons pas une trachéotomie trop peu palliative et qu'on n'oserait proposer en ville à une famille.

Révulsifs. Potion belladonée, bromurée et iodurée.

Pendant vingt-quatre heures, l'enfant n'a pas d'accès ; le jour suivant, il en a deux ou trois.

La déglutition des solides est douloureuse ; celle des bouillies est possible ; les liquides sont en partie rejetés avec quinte, tandis qu'une douleur terrible se fait sentir dans les deux oreilles, que l'enfant se comprime avec les mains. (Signe de Fauvel pour la laryngite tuberculeuse.)

En présence de ce phénomène, qui augmente le 10 au matin, on décide que l'enfant sera opéré le lendemain, sauf le résultat d'un nouvel examen laryngoscopique qui serait fait par un spécialiste ayant déjà soigné le malade.

Celui-ci meurt le soir à 11 heures, dans un accès de suffocation.

Le lendemain, nous apprenons du père qu'il a eu de sa première femme, morte phthisique, cinq enfants, dont notre malade, les quatre autres étant morts tuberculeux ; qu'il a probablement donné à sa seconde femme la syphilis. Cette syphilis, maintenant, a-t-elle été contractée entre les deux mariages, ou transmise, après le premier, héréditairement à notre malade ? Impossible de le savoir ; mais voici ce que donna l'autopsie.

L'épiglotte, non ulcérée, est fortement œdématiée, ainsi que les replis aryténo-épiglottiques. Toute la surface laryngée, au-dessus des cordes vocales inférieures, est le siège d'une destruction ulcéreuse, inégale, à contours irréguliers et non orbiculaires. Le fond en

est gris jaunâtre, puriforme, sanieux. Pas de grains jaunes jetés autour d'elle en satellites. Il ne reste plus trace des ventricules.

Les cordes vocales inférieures sont intactes ; les supérieures sont remplacées par deux végétations rouge-cerise, allongées, muriformes, non pédiculées, émergeant du fond anfractueux et jaunâtre. Ce sont elles que nous avions vues au laryngoscope.

La lésion est absolument limitée à la muqueuse ; nulle part elle n'intéresse le périchondre.

Disons, du reste, qu'à l'hôpital l'enfant n'a pas craché, et que jamais, chez lui, on n'avait remarqué de crachats striés de sang ou autrement.

Poumons atélectasiés, violacés, surnageant, ne contenant pas l'ombre de tubercules.

Plèvres. Adhérences du côté gauche.

Pas la moindre adénopathie bronchique tuberculeuse, pas même d'hypertrophie ganglionnaire.

Pas de tubercules dans le reste de l'économie.

L'examen microscopique et microbiologique confirme le diagnostic de tuberculose laryngée.

L'histoire de ce malade nous offre plusieurs points curieux :

L'existence d'une laryngite tuberculeuse primitive, fait si rare qu'il a été nié. Il est vrai que l'affection n'a été appréciable que pendant dix mois, au bout desquels elle a tué le malade, et que dans le cas de survie, des tubercules se fussent peut-être développés ultérieurement ailleurs.

La douleur et la difficulté de la déglutition des liquides, même provoquant des quintes et le rejet d'une partie de ces liquides, alors que l'épiglotte n'est détruite ni en totalité ni en partie. Disons toutefois qu'elle n'avait pas son intégrité fonctionnelle, vu l'œdème dont la région était le siège.

La difficulté qu'il peut y avoir, — en l'absence de lésions pulmonaires *appréciables elles-mêmes par la percussion et l'auscultation*, — à reconnaître sûrement, au moins chez l'enfant et dans certains cas, l'adénopathie trachéo-bronchique. Ici, nous n'avons rien trouvé qui ait pu expliquer les signes stéthoscopiques perçus plusieurs jours par plusieurs personnes ; à tel point qu'un autre médecin avait dit aux parents ne pas vouloir faire l'opération, à cause des lésions thoraciques.

En dernier lieu, l'indication de ne pas rejeter *a fortiori* la trachéotomie dans la laryngite tuberculeuse, pour ce seul motif qu'on croit à des lésions tuberculeuses intra-thoraciques. Krishaber, d'ailleurs,

pensait également que, dans ce cas, il faut pratiquer l'opération pour soulager le patient.

M. Fernet fait observer que si, chez l'enfant, le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique est rendu toujours difficile par la sonorité exagérée du thorax, il est chez l'adulte moins exceptionnel que ne l'a dit le présentateur.

M. Rendu n'admet pas qu'il ait pu exister, chez le malade observé, une adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique sans lésion similaire du poumon. Celle-ci était probablement assez petite pour avoir passé inaperçue. Au point de vue clinique, de volumineuses adénopathies peuvent souvent passer presque inaperçues, et d'autres beaucoup moindres provoquer des symptômes très accentués. Enfin, même dans ces cas, la trachéotomie peut être utile en supprimant l'élément du spasme laryngé.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 27 novembre 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

A la suite d'un rapport de M. Gaucher, M. le Dr Latouphis est nommé membre correspondant de la Société.

M. Le Dentu communique une observation intitulée :

Syphilis du cerveau et des os du crâne greffée sur une ancienne blessure non cicatrisée du frontal. — Trépanation sans efficacité. — Guérison par le traitement spécifique. — Paraplégie quatre ans après. — Mort. — Voici un cas intéressant de syphilis cérébrale dont M. Perrin a fait connaître les premières phases à la Société de Chirurgie, dans la séance du 13 juin 1883. (Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie. T. XVIII, 1883, p. 495.)

Le malade était un officier, grand, robuste, d'une intelligence remarquable.

En 1854, le 5 novembre, à la bataille d'Inkermann, il avait reçu au front, à gauche, une balle qui l'avait touché obliquement sans pénétrer jusqu'aux méninges ou au cerveau, et lui avait fracturé probablement le frontal; car depuis cette époque il avait gardé un trajet fistuleux incurable s'ouvrant superficiellement au milieu de la cicatrice, un écoulement purulent intermittent du côté de la narine gauche, et une céphalée frontale presque continue.

En 1865, pendant l'expédition du Mexique, il contracta la syphilis en passant à la Martinique. En 1869, la céphalée ayant augmenté, Nélaton, après avoir débridé la fistule, fit l'extraction de plusieurs séquestres. A la suite de l'opération il survint une hémiplégie faciale droite qui ne dura que peu de temps.

Le malade put prendre part à la campagne de 1870, malgré l'augmentation de ses douleurs de tête qu'on calma un peu par l'administration du bromure de potassium à hautes doses. Ultérieurement son état fut assez satisfaisant pour lui permettre de faire son service régulièrement, et même il fut chargé, dans une école spéciale, d'un enseignement dont il s'acquitta avec une véritable distinction.

Jusqu'en 1877, pas d'accidents syphilitiques; rien que la céphalée qui remontait à 1854, et la fistule que l'opération de Nélaton n'avait pas tarie. Je crois que c'est à cette époque qu'il faut placer une affection du pied pour laquelle M. Paulet conseilla de l'iodure de potassium, et une périostose du radius droit qui fut traitée avec un succès complet par un autre médecin. De ce moment datent aussi un changement notable dans le caractère du sujet et des modifications de son écriture, préludes des troubles cérébraux graves qui ne devaient pas tarder à éclater.

En effet, au commencement de mars 1878, au milieu d'une leçon, M. X... fut frappé d'aphasie, d'une aphasie incomplète sans doute, mais assez accentuée pour l'empêcher de continuer son enseignement.

Il vint à Paris et se mit entre les mains de M. Perrin, au Val-de-Grâce. Notre éminent collègue de la Société de chirurgie constate alors que « la moitié gauche du front forme une saillie beaucoup plus considérable que celle du côté opposé. Cette tuméfaction diffuse, évidemment de nature osseuse, s'étend horizontalement de la ligne médiane à la fosse temporale, et verticalement, de la racine des cheveux au rebord de l'orbite ; au centre de cette vaste bosselure et à six centimètres de la racine du nez, existe une cicatrice déprimée, du diamètre d'une pièce d'un franc, adhérente à l'os et au milieu de la-

quelle se voit une ouverture fistuleuse.... L'orifice fistuleux est situé à huit centimètres de la circonvolution de Broca, à neuf centimètres de la base du sillon de Rolando et à dix centimètres du bregma....

La démarche du malade est lourde, un peu incertaine. Du côté de la face, la commissure labiale droite est un peu abaissée et le pli génio-buccal moins profond.... Il existe depuis très longtemps une céphalalgie frontale continue, gravative, occupant toute la région qui est le siège du gonflement osseux.... Ces douleurs s'irradient vers le rebord orbitaire correspondant et dans le globe oculaire....

Mais le symptôme le plus accusé est une aphasie incomplète. Le malade se sent la langue pâteuse, épaisse. Parfois, lorsqu'il parle lentement, il arrive à articuler assez nettement les mots usuels, les phrases courantes ; mais pour peu qu'il se presse ou qu'il veuille se servir d'un mot dont il a moins l'habitude, aussitôt il hésite, il bredouille et il se désole....

La conception des idées est parfaite. La sensibilité générale et sensorielle est en bon état. » (Perrin, *loc. cit.*)

Un traitement mixte à hautes doses, institué immédiatement, *n'amena aucun résultat*. Poussé à bout par la persistance menaçante des accidents cérébraux et par les instances du malade, M. Perrin appliqua sur la tuméfaction osseuse quatre couronnes de trépan « qui lui permirent de mettre la dure-mère à nu sur une surface longue de quatre centimètres et haute de deux centimètres. L'opération fut très laborieuse, en raison de l'extrême dureté du tissu éburné de l'exostose. La tréphine, la scie et la gouge ne l'attaquaient qu'avec difficulté. La dure mère et le cerveau étaient intacts. »

Cette dernière remarque n'étant basée que sur l'aspect normal de la face externe de la dure-mère, on peut douter un peu de son exactitude en ce qui concerne la face interne de cette membrane et l'encéphale.

Ce qu'il y a de certain, c'est que l'enveloppe cérébrale ne présentait pas extérieurement l'aspect mat et verdâtre que lui donne une suppuration sous-jacente. Notons bien le fait en passant.

Les suites de l'opération furent : le premier jour, de l'assoupissement ; au second jour, un peu d'amélioration dans les mouvements de la langue et de la face ; à partir du troisième jour, de la stupeur, du subdélirium, de l'agitation nocturne, avec un affaiblissement notable de la jambe et surtout du bras droits ; du 20 au 23 avril, une modification favorable dans les régions frappées ou menacées de paralysie.

Mais le 23 avril, quatorze jours après l'opération, survient du délire, bientôt suivi de coma et de paralysie complète du côté droit.

Le lendemain ces phénomènes avaient disparu et le blessé avait repris complètement possession de lui-même. La parole cependant resta fort embarrassée.

C'était la première de ces poussées congestives qui allaient bientôt se multiplier et s'aggraver.

Au 10 mai, la plaie, qui avait bien marché vers la cicatrisation, était réduite d'un tiers. Le malade se levait, se promenait. La paralysie du côté droit avait entièrement disparu ; mais l'aphasie persistait toujours. Je cite les termes par lesquels M. Perrin établit le degré des troubles de la parole, au moment où le malade quittait le Val-de-Grâce : « L'articulation des mots est toujours pénible. Les lettres p, m, v, en particulier, sont difficiles à prononcer et le malade les supprime dans la plupart des mots. Il ne se rend compte de cette suppression que si on appelle sur elle son attention. Lorsqu'il parle très lentement, il arrive à articuler nettement, mais en s'appliquant ainsi à prononcer les lettres, il oublie bientôt les mots eux-mêmes et il ne peut achever sa phrase. »

C'est à ce moment que commence mon rôle. Vous verrez par ce qui va suivre que je n'ai pas assisté à la phase la moins curieuse de la maladie.

Le 14 mai, deux jours après la sortie du malade du Val-de-Grâce, on vient me chercher dans la soirée. Je le trouve plongé dans un coma profond, sans connaissance, en résolution générale, le facies immobile, non contracturé. Après avoir été mis sommairement au courant des circonstances relatées plus haut, *mais non des antécédents syphilitiques*, qui semblaient ignorés dans l'entourage du malade, je m'arrête à l'idée d'une méningo-encéphalite, peut-être suppurée, et je porte un pronostic des plus graves.

Comme traitement, je recommande la glace sur la tête, une dizaine de sangsues derrière les oreilles, des sinapismes, un lavement purgatif pour le lendemain matin.

Les jours suivants il survient une certaine amélioration ; mais le collapsus persiste et l'intelligence reste obtuse. L'aphasie est toujours à peu près absolue.

Le 10 juin, nouvelle crise, mais cette fois avec des convulsions épileptiformes très violentes.

On vint me chercher la nuit. Quand j'arrivai près du malade, les convulsions avaient cessé, mais elles avaient été remplacées par une résolution absolue, avec perte de connaissance complète et insensibilité cutanée. Les membres, après avoir été soulevés, retombaient lourdement sur le lit. On ne put me donner sur le siège et l'étendue des convulsions que des renseignements incertains.

Cette fois encore, l'analogie des symptômes avec ceux qui compliquent quelquefois les nécroses ou caries de nature quelconque des os du crâne, m'empêcha de penser qu'il s'agissait d'accidents syphilitiques. Il était très naturel de rattacher ces phénomènes cérébraux à la blessure déjà ancienne du frontal, à la suppuration entretenue par sa mortification partielle, à l'extension de l'irritation inflammatoire aux méninges et aux couches corticales du cerveau. Les convulsions épileptiformes elles-mêmes ne pouvaient me surprendre beaucoup, étant donnée la région où le traumatisme avait agi. Néanmoins, je commençais à trouver bizarre la marche des accidents, par saccades, par poussées, par crises violentes non suivies d'une suppuration en nappe et de la mort qui en est ordinairement la rapide terminaison.

Peut-être fallait-il se rabattre sur un abcès du cerveau; mais, dans cette hypothèse, les améliorations passagères observées après les crises étaient difficiles à expliquer. Je m'arrêtai donc à l'idée que des poussées congestives, ayant leur point de départ dans la plaie non cicatrisée, se propageaient à une assez grande étendue de la surface cérébrale, et occasionnaient, tantôt du collapsus, tantôt des convulsions épileptiformes.

Je combattis les accidents par deux nouvelles applications de sangsues, et par un vésicatoire à la nuque. Ce traitement ne produisit guère d'effet. Le collapsus s'exagéra, sans qu'il se produisît de paralysies localisées, sauf du côté de la face, où une dèviation très nette de la commissure droite en bas, avec affaissement notable des plis du visage, apparut au bout de peu de jours. La résolution des membres, l'aphasie étaient absolues. L'œil était éteint, l'intelligence ne se révélait plus par aucun signe; le visage avait perdu toute expression. L'hébétude, la torpeur intellectuelle et physique, l'immobilité du corps donnaient au malade toutes les apparences d'un homme arrivé à la période ultime du ramollissement cérébral.

De plus, une large eschare s'était rapidement développée au sacrum, et la plaie frontale s'était recouverte de fausses membranes sur lesquelles j'appliquai constamment depuis ce moment une épaisse couche de camphre.

Un séton mis à la nuque sembla arrêter un instant la marche des accidents vers une terminaison fatale, mais vers le 12 juillet, deux mois après ma première visite, tout paraissait perdu.

C'est alors que, portant mon attention sur la plaie et sur les parties voisines, je constatai sur la tempe droite, tout près du front, une légère tuméfaction limitée à un espace elliptique d'environ deux centimètres sur un et demi. Que pouvait être cette tuméfaction, sinon une périostose ? Je procédai alors a un examen complet du malade et je

finis par trouver au coude droit des cicatrices pigmentées rangées en demi-cercle. Je ne découvris aucune autre lésion, mais c'en était assez pour me permettre de diagnostiquer une syphilis antérieure que j'ignorais. C'était sans doute elle qui, greffée en quelque sorte sur une lésion traumatique ancienne, avait imprimé aux accidents une marche étrange.

Mais, je le répète, jusqu'à ce jour rien n'était venu me mettre sur la voie. Je savais seulement que le malade avait été pris d'aphasie subitement et qu'on l'avait trépané au Val-de-Grâce.

La méningo-encéphalite ordinaire semblait seule en jeu. Pourquoi chercher ailleurs une explication ?

En revanche, à partir du moment ou j'avais découvert la périostose crânienne, mes idées avaient pris une autre direction, et j'admis sans hésitation l'influence de la syphilis.

M. le professeur Richet, appelé en consultation le 15 juillet, partagea sans arrière-pensée ma manière de voir. Dès ce jour un traitement antisyphilitique fut institué.

Que ceux qui douteraient encore de l'influence de ce traitement lisent avec attention ce qui va suivre. Ils y verront qu'une *cuiller à café* de liqueur de Van Swieten et *cinquante centigrammes* d'iodure de potassium ont amené *en trois jours* un de ces changements comme on a rarement l'occasion d'en observer dans tout le cours d'une carrière médicale.

Dans la crainte de déterminer une nouvelle poussée congestive par une forte dose d'iodure de potassium et d'affaiblir encore par le mercure ce malade arrivé aux dernières limites de la résistance, j'avais cru prudent de n'administrer pour commencer que de très faibles quantités des deux médicaments. Or ce sont ces doses excessivement faibles qui, en trois jours, ont ramené le mouvement dans ce grand corps inerte, l'expression de l'intelligence sur ce visage hébété, l'étincelle de la vie dans ces yeux éteints.

Je restai confondu devant un résultat si extraordinairement rapide et aussi significatif.

L'augmentation croissante des doses accentua l'amélioration. Je vous fais grâce des détails ; bientôt la parole revint, encore indécise et peu compréhensible, l'eschare du sacrum se couvrit de bourgeons charnus de bonne nature, les surfaces osseuses et les bords des couronnes de trépan, dénudées jusque-là, se recouvrirent rapidement d'une cicatrice de bon aloi ; la suppuration du sinus frontal, qui s'écoulait en partie par le nez, se tarit presque entièrement.

En revanche je vis survenir une poussée de périostoses volumi-

neuses, sur les os du crâne particulièrement, et aussi aux membres. Des doses quotidiennes de 4 à 8 grammes d'iodure de potassium, de deux cuillerées à bouche de liqueur de Van Swieten, ne purent arrêter immédiatement ces nouveaux accidents. Ils n'empêchèrent pas le malade de se lever et de revenir en quelques jours à une situation infiniment plus satisfaisante.

Je pus le quitter le 6 août pour aller en voyage. Le 26 du même mois je le retrouvai avec quelques-unes de ses périostoses, mais dans un état de santé florissante. L'eschare était cicatrisée et il ne s'écoulait plus de l'ancienne perte de substance du frontal qu'une très petite quantité de pus par un étroit orifice fistuleux.

Le traitement, suspendu et repris par intervalles, modifié par moments par la substitution des frictions mercurielles à la liqueur de Van Swieten, fut mené vigoureusement jusqu'au commencement de novembre.

A ce moment le malade *avait recouvré toute son intelligence. La mémoire* elle-même ne semblait avoir subi aucune atteinte ; on ne pouvait y découvrir aucune lacune. *L'aphasie avait entièrement disparu ;* la parole était facile et d'une lucidité parfaite.

Quant aux périostoses, elles avaient cédé à peu près toutes. Il en restait une ou deux petites au crâne. Aucune n'avait suppuré.

L'état du malade lui permit alors de reprendre son enseignement *dans des conditions aussi brillantes que par le passé.* Le traitement le débarrassa au bout de quelques semaines des dernières traces du mal. Une fois cependant, à quelques semaines de là, je fus témoin d'une petite poussée congestive survenue à la suite d'une nuit passée en chemin de fer. Le visage devint subitement rouge. La parole s'arrêta dans un balbutiement, puis se suspendit tout à fait. Au bout d'une demi-minute, tout était rentré dans l'ordre.

Depuis cette époque la guérison semblait complète. J'ai revu plusieurs fois mon ancien malade, et toujours dans l'état le plus satisfaisant. Je lui parlais toujours *de la nécessité de reprendre de temps en temps le traitement ;* mais je crains bien que mes conseils n'aient pas été suivis sérieusement.

En tout cas, après avoir continué ses fonctions actives sans interruption pendant quatre ans et s'être distingué dans des travaux relatifs à l'art militaire, M. X... éprouva, en octobre 1882, environ, du côté des membres inférieurs, des symptômes qui aboutirent graduellement à une paraplégie complète. Malheureusement les médecins qui lui donnèrent alors des soins, crurent être en présence d'un cas de *béribéri.* J'ai de la peine à comprendre qu'ils n'aient pas eu l'idée d'une paraplégie

syphilitique due à des lésions de la moelle elle-même ou à sa compression par une exostose intra-rachidienne. Peut-être le malade n'a-t-il pas jugé nécessaire de les mettre au courant de ses antécédents spécifiques. Toujours est-il que c'est une personne étrangère à la médecine, qui, étant revenue auprès du malade, son parent, eut la bonne inspiration de le traiter suivant mes anciennes prescriptions de 1878. (Nous sommes en mars 1883.)

Les jambes reprirent de la vie ; les muscles se refirent ; mais malgré cette amélioration qui permit au malade de se tenir debout, après plusieurs mois de traitement, la marche resta impossible.

Les désordres étaient trop profonds pour être remédiables ; une saison d'hiver passée à Amélie-les-Bains, l'usage des eaux sulfureuses combiné avec la médication spécifique, n'amenèrent que peu de changement dans cette situation.

Le malade retourna à son poste, mais pour y mourir.

Le 28 août de cette année, il succombait à de nouveaux accidents cérébraux semblables sans doute à ceux que j'avais observés jadis, et qui ne durèrent cette fois que quelques heures.

J'ai donné trop d'extension à cet exposé pour revenir longuement sur les points les plus dignes d'attention. Je me résumerai en quelques propositions aussi brèves que possible :

1° Le diagnostic avait été rendu particulièrement difficile, non pas seulement par l'absence de renseignements, mais surtout par l'existence d'une lésion traumatique ancienne, qui, à elle seule, aurait pu occasionner tous les accidents, indépendamment de toute influence syphilitique.

2° Il est remarquable que le traitement spécifique, institué par M. Perrin avant la trépanation, n'ait donné aucun résultat, tandis que celui auquel j'ai eu recours a une efficacité incontestable.

3° La rapidité avec laquelle ce traitement a agi, malgré la faiblesse des doses employées au début, a été vraiment extraordinaire.

4° La guérison, si complète relativement au retour des facultés intellectuelles, a été d'autant plus heureuse que, pendant deux mois, je n'avais pu reconnaître la cause réelle des accidents.

5° Je ne puis m'empêcher de penser qu'un traitement approprié eût pu arrêter d'emblée la marche de la paraplégie, puisque cette dernière a mis cinq mois à devenir complète et qu'elle avait été précédée par quatre années de guérison.

M. le professeur Ball. Un fait très remarquable dans cette observation est la facilité très grande avec laquelle les accidents ont cédé

à plusieurs reprises éloignées sous l'influence du traitement spécifique. Dans la syphilis cérébro-spinale, après une période pendant laquelle les accidents peuvent guérir par les mercuriaux ou par l'iodure de potassium, on voit ordinairement survenir une période où ces traitements sont absolument inefficaces, et cela ne dépend pas toujours de l'existence de lésions graves des centres nerveux : le traitement peut être inactif alors même qu'il n'y a pas de lésions dégénératives.

M. Le Dentu. Il est très vraisemblable que le malade dont j'ai rapporté l'observation n'avait pas de lésions cérébrales profondes; sans cela il n'y aurait pas eu rétablissement d'une faculté ausi facilement vulnérable que la mémoire. Peut-être faut-il tenir compte aussi de la complexité de ce cas, où les accidents relevaient en partie de traumatismes et où la trépanation a pu jouer un rôle adjuvant. Enfin, il est possible que les symptômes cérébraux aient été dus à des lésions du crâne, car nous avons assisté à la production de nombreuses périostoses crâniennes, et dans cette hypothèse on s'expliquera très bien comment la substance cerébrale, simplement comprimée, a pu reprendre l'intégralité de ses fonctions après la guérison des lésions osseuses.

M. Merklen donne lecture de l'observation suivante :

Note sur un cas d'occlusion intestinale par calcul biliaire. — L'étranglement interne est une des complications les plus rares de la lithiase biliaire. Cet accident est généralement dû au passage d'un calcul volumineux de la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, à travers une fistule cystico-duodénale. Si cette pathogénie est connue il s'en faut que la symptomatologie soit aussi précise; la cause de l'occlusion n'est habituellement reconnue qu'à l'autopsie, ou, en cas de guérison, au moment de l'expulsion du calcul par les garde-robes. Le fait suivant est un nouvel exemple des difficultés qu'offre en pareille circonstance le diagnostic ; il nous semble assez instructif pour ne pas le laisser passer inaperçu. L'observation a été prise avec soin par M. Gonzalès, externe du service de M. le Dr Guyot, que nous avions l'honneur de remplacer pendant les dernières vacances.

J. B..., âgée de 42 ans, couturière, entrée à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Claire, no 38, le 19 août 1884.

Cette femme, qui jouit habituellement d'une bonne santé, n'accuse dans ses antécédents qu'un phlegmon péri-utérin, survenu il y a 20 ans, à la suite de son unique accouchement, et une tendance aux migraines depuis quatre ans.

Elle fait remonter au 10 août le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital : du malaise, de l'anorexie et de la constipation se seraient manifestés dès ce moment et auraient précédé l'apparition brusque des phénomènes qui se sont produits le 15 août. Le 15 août au matin, après avoir pris du café, notre malade est prise de violentes coliques, puis de vomissements qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée : en même temps les garde-robes et l'émission des gaz par l'anus se suppriment complètement. Néanmoins elle continue à travailler jusqu'au surlendemain.

Un médecin appelé le 17 août ordonne successivement des lavements purgatifs, de l'huile de ricin, des pilules d'huile de croton, et simultanément des cataplasmes laudanisés et de l'eau de Seltz. Les lavements font rendre quelques matières, mais les médicaments comme les boissons sont immédiatement vomis. Les vomissements ont été bilieux et verdâtres du 15 au 17. Le 18, au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, ils présentaient l'aspect et l'odeur des vomissements fécaloïdes.

Le 19, au moment de la visite du matin, nous constatons que les vomissements sont répétés, d'aspect encore fécaloïde, mais sans mauvaise odeur. Les coliques persistent, revenant par crises toutes les cinq ou six minutes, avec gargouillement et éructations fétides ; ces coliques semblent partir des flancs, parcourent tout l'abdomen et se terminent vers la région ombilicale. La malade présente d'autre part l'état cholériforme des étranglements graves : la température est à 36,2, le pouls petit et faible à 108 ; les extrémités sont froides et cyanosées, la langue un peu sèche, colorée en jaune par les vomissements. A ces phénomènes s'ajoutent des crampes très pénibles aux bras et aux jambes, d'ailleurs plus marquées les jours précédents. Depuis le début des accidents, les urines sont rares et rouges.

L'étranglement intestinal est indubitable, mais il nous est impossible de faire un diagnostic de siège et de nature. La constipation prolongée, signalée par la malade, fait penser à une occlusion par matières fécales, mais le palper abdominal, d'ailleurs rendu difficile par l'épaisseur du panicule adipeux, ne révèle aucun empâtement ; d'autre part, le ventre n'est ni tendu, ni météorisé. Le toucher vaginal permet de constater une déviation à droite avec immobilité du col, et l'ancienne phlegmasie péri-utérine pourrait rendre plausible l'hypothèse d'un étranglement par bride ; mais il n'existe ni météorisme partiel, ni douleur spécialement localisée. Somme toute, le diagnostic reste en suspens et le traitement purement symptomatique consiste en injections sous-cutanées de morphine, glace sur le ventre, café.

Sous cette influence les douleurs diminuent, mais les vomissements persistent avec une intolérance stomacale complète. Une douche rectale avec un siphon d'eau de Seltz donnée dans la soirée ne donne pas de résultat.

La nuit du 19 au 20 est relativement bonne. La malade paraît soulagée par l'opium ; son état général est meilleur, mais toujours elle vomit. Ces vomissements suivent immédiatement l'ingestion de la plus petite quantité de liquide ; ils se font presque sans effort et sont verdâtres, sans odeur. La constipation est toujours absolue. L'écoulement menstruel apparaît sans que cela paraisse modifier en rien la situation. Température le 19 au soir 36,6, le 20 au matin 36,8.

Le 20. Le traitement consiste dans les mêmes moyens : morphine, boissons glacées, etc. De plus, bain de vapeur. Après ce bain, la malade se trouve soulagée, et vomit moins ; par contre les urines reviennent avec un peu plus d'abondance. Température soir 37°.

Le 21. L'état reste stationnaire et même tend à s'améliorer. Sommeil de trois heures dans la nuit, puis de minuit à sept heures du matin, hoquet. La miction est plus facile. Le café et l'eau de Seltz sont conservés, mais le bouillon est immédiatement rejeté. Même traitement et lavement laxatif doux. Temp. matin 36,8° ; soir 37°.

Le 22. Constipation toujours absolue et vomissements ; coliques vives depuis trois heures du matin. Traitement : Morphine, alcool, bain de vapeur. Application d'extrait de belladone sur tout l'abdomen. Sous cette influence apaisement, suppression des vomissements. Temp. matin 36 ; soir 36,2.

Le 23. Le calme a duré hier soir jusqu'à minuit, à partir de ce moment, nouveaux vomissements très liquides, avec grumeaux noirâtres, sans odeur. Hoquet avec éructations gazeuses. Retour de violentes coliques. Temp. matin 36,4. Le ventre est un peu ballonné, douloureux à la pression. A neuf heures et demie du matin, *émission de plusieurs gaz*, dans un effort de vomissement. A partir de ce moment soulagement et interruption des vomissements.

Même traitement : morphine, badigeonnages belladonés, bains de vapeur ; lavements, boissons alcooliques glacées.

Le 23 au soir, le ventre reste ballonné et douloureux. Pas de vomissements, mais hoquet quatre ou cinq fois dans la journée. Température 37,2.

Le 24. La nuit a été mauvaise, sans sommeil. La malade a souffert de coliques et de crampes d'estomac. Vers deux heures du matin, elle a eu une petite émission de gaz par l'anus. Ce matin ventre un peu plus ballonné, toujours douloureux. Vomissements bilieux.

Temp. 36. Pouls à 106. Même traitement ; de plus électrisation et douche rectale.

Après la douche d'eau de Seltz, issue par l'anus de quelques gaz et d'une petite quantité de matières. Immédiatement après, faradisation de la paroi abdominale pendant cinq minutes ; sous cette influence, *garde-robes de matières molles, allongées, comme passées à la filière, de la grosseur du petit doigt et même moins.* Soulagement immédiat.

Le soir nouvelle faradisation et douche sans succès. Temp. 36,2.

Le 25. Temp. matin, 36. Pouls très faible à 114. La nuit n'a pas été trop mauvaise, mais malgré cela, la malade a eu quelques vomissements non bilieux. Le ventre est tendu, mais moins douloureux qu'hier. Traitement: grand bain avec lavement dans le bain. Electricité. Extrait de belladone, etc. Soir, temp. 36,2. Pouls 112. Même état. Pas de garde-robes. Mains algides, non cyanosées.

Le 26. La nuit a été mauvaise, troublée par des coliques et de la céphalalgie. Ce matin, émission par l'anus de quelques gaz ; urine abondante. Temp. 36,6. Pouls 116.

Vers dix heures et demie, la malade demande le bassin, et sans lavement a une garde-robe normale qui détermine un soulagement immédiat. On continue les applications sur le ventre d'extrait de belladone. Deux nouvelles selles dans la soirée, et cependant les vomissements continuent.

Le 27. Temp. 36. Pouls 112. La malade a eu dans la nuit deux garde-robes involontaires. Ce matin elle souffre beaucoup du ventre.

Râles fins aux deux bases. Cataplasmes. Piqûres de morphine et d'éther. Soir. Temp 36°. Resp. 40.

Le 28. Temp. 36°,8. Pouls 108. Une garde-robe dans la nuit, mais retour d'une intolérance gastrique complète. Vomissements d'aliments et de matière jaunâtres. Hoquet, ventre dur, ballonné, douloureux. Pleurésie sèche à la base gauche. Ces signes font craindre une péritonite surajoutée. Vésicatoire sur l'abdomen. Cataplasme sinapisé sur le thorax. Morphine.

Soir. Temp. 36°,6. Pouls 112. Pas de garde-robes. Moins de vomissements.

Le 29. Temp. 36°,8. Pouls 116. Garde-robe diarrhéique dans la nuit et nouveaux vomissements. Langue rouge et un peu sèche. Extrémités froides. Piqûres de morphine. Grog chaud.

Soir. Temp. 38°. Pouls 118. Assoupissement. Moins de vomissements.

Le 30. Temp. matin 37°,8. Pouls 114. Dans la nuit agitation, algidité. Ce matin vomissements d'aspect fécaloïde. Morphine. Glace.

Alcool. A une heure de l'après-midi, vomissement franchement fécaloïde comme aspect et comme odeur. A deux heures. Vomissement jaune et très fétide. Soir, temp. 38°2. Pouls 114.

Le 31. Temp. matin 36,6. Pouls très petit à 120. Ventre ballonné et douloureux. Céphalalgie. Diarrhée involontaire. Injection de morphine et éther.

Soir. Temp. 38°2. Pouls 120. Extrémités froides. Assoupissement.

Mort à huit heures du soir, après un nouveau vomissement fécaloïde.

Autopsie.—A l'ouverture de l'abdomen on trouve le grand épiploon légèrement adhérent aux anses intestinales et celles-ci agglutinées par de nombreuses adhérences. La séreuse péritonéale est dépolie en plusieurs endroits et présente une coloration rouge sombre. Pas de pus, ni de liquide. A une première exploration, on constate que l'intestin grêle passe en faisant un coude, mais sans présenter de rétrécissement appréciable, sous une bride péritonéale de 5 à 6 centimètres de longueur étendue de l'S iliaque au mésentère.

Les intestins sont très distendus. Le duodénum est adhérent au foie au niveau de la vésicule biliaire et sur une très petite étendue. Au moment d'enlever l'intestin, cette adhérence d'ailleurs faible se déchire et le duodénum ainsi ouvert donne issue à une matière liquide et jaune verdâtre. Puis, en déroulant l'intestin grêle, on sent dans sa cavité, au-dessous de la bride péritonéale décrite plus haut, un corps dur, cylindrique, paraissant en remplir le calibre, et néanmoins facile à faire cheminer dans sa cavité. C'est un énorme calcul biliaire qui voyage ainsi dans l'intestin grêle dans lequel il semble s'être moulé. A l'ouverture de l'intestin, ce calcul se présente avec les caractères suivants :

Coloration brunâtre. Forme régulièrement cylindrique et surface lisse. Longueur 4 centimètres. Diamètre transversal 3 centimètres. Circonférence 9 centimètres et demi. L'une des extrémités est parfaitement arrondie et lisse comme la surface même du calcul dans son plus grand diamètre ; l'autre présente une facette concave divisée en deux autres, par une petite crête mousse. Cette facette d'un jaune clair paraît devoir sa forme à sa contiguïté immédiate avec un autre calcul ; on y voit des couches concentriques régulières pâles et foncées rappelant nettement l'aspect ordinaire de la coupe d'un calcul biliaire. Le poids de ce calcul est de 17 grammes, il surnage quand on le place dans un verre d'eau.

La vésicule biliaire ouverte au niveau de son adhérence avec le duodénum paraît un peu atrophiée, elle contient un deuxième calcul, très

semblable au premier, mais plus petit, moins régulièrement cylindrique et à surface mûriforme. Une de ses extrémités est arrondie, l'autre présente également deux facettes séparées par une crête avec la teinte jaune clair et les couches concentriques de la surface correspondante du gros calcul. Le foie est gros, gras, mais a déjà subi un commencement de putréfaction.

Les poumons sont congestionnés à leur base et présentent çà et là quelques noyaux apoplectiformes. Quelques adhérences pleurales à la base du poumon gauche.

Cœur flasque, gras, sans lésion organique.

Rate et reins ne présentant pas d'altération appréciable.

Réflexions. — Cette observation peut être ainsi résumée : Une femme, sans antécédents connus de lithiase biliaire, est prise brusquement de phénomènes d'étranglement interne. Au lieu de s'aggraver, suivant leur marche habituelle, ces accidents restent stationnaires et s'amendent même sous l'influence d'une médication appropriée. Une détente se produit les huitième et neuvième jours, mais elle n'est pas complète : malgré le rétablissement apparent des fonctions intestinales, les vomissements persistent et reprennent bientôt le caractère fécaloïde, coïncidant les derniers jours avec des signes de péritonite subaiguë. A l'autopsie, indépendamment des lésions de la séreuse, on trouve dans l'intestin grêle un volumineux calcul biliaire qui en obstrue, mais incomplètement, le calibre ; ce calcul s'était introduit dans sa cavité à travers une récente fistule cystico-duodénale.

L'intérêt clinique de ce cas nous paraît surtout résider dans la succession de deux phases, l'une d'étranglement aigu et complet, l'autre d'occlusion imparfaite permettant le passage des matières et des gaz. L'autopsie ayant démontré la persistance de la cause probable des accidents, à savoir la présence dans l'intestin grêle d'un calcul, comment expliquer que cette même cause ait pu produire des effets aussi dissemblables? C'est qu'à l'obstacle mécanique s'était joint dans les premières périodes le spasme de l'intestin, toujours à considérer dans l'étranglement. Si, comme l'a dit autrefois Béhier, la simple présence d'un calcul au niveau de l'orifice du canal cholédoque peut suffire à déterminer des phénomènes d'étranglement interne, à plus forte raison la distension d'une fistule cystico-intestinale par un calcul aussi volumineux que celui de notre malade doit-elle mettre en jeu l'irritabilité de l'intestin et du péritoine. Dans le cas actuel, on peut admettre que l'étranglement a perdu son caractère d'acuité et d'immédiate gravité, à partir du moment où le spasme de l'intestin, naturellement épuisé ou vaincu par la médication, a permis la migra-

tion du corps étranger dans une portion moins sensible, bien que plus étroite, du tube digestif.

Ces considérations n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais elles seraient de nature à diriger le traitement, si le diagnostic d'une occlusion intestinale par calcul biliaire pouvait être fait. Malheureusement il s'agit là d'une affection rare, mal connue quant à ses symptômes propres. Voici ce qu'en dit notre ami Mossé qui, dans sa thèse d'agrégation (Accidents de la lithiase biliaire, 1880), a pu en réunir trente-huit cas : « Les symptômes n'ont rien de spécial. Cependant, d'après Brinton et Murchison, cette forme d'iléus se distinguerait par l'intensité de la douleur, les vomissements incessants et violents, les crises fréquentes et la rapidité avec laquelle la dernière crise se termine souvent par la mort ; de plus, elle guérit assez fréquemment et s'observe surtout chez des femmes âgées. Malgré ces nuances, le diagnostic est toujours bien difficile à faire pendant les accidents, et les antécédents ne seront pas en général d'un grand secours, puisqu'habituellement il n'y a eu ni coliques hépatiques, ni ictère. »

A ces signes, intolérance gastrique excessive et vives douleurs, l'on pourrait en ajouter un troisième qui, chez notre malade, nous avait fort intrigué : nous voulons parler de l'absence complète de météorisme pendant la période d'étranglement. Ce caractère négatif, dû au siège de l'obstacle ou du spasme tout à l'origine de l'intestin (localisation exceptionnelle de l'iléus), pourrait, ce nous semble, éveiller, dans des cas semblables au nôtre, l'hypothèse d'une occlusion par calcul biliaire ; et dès lors, il y aurait lieu, non seulement de favoriser la migration et l'expulsion du calcul en modérant par la morphine, la belladone, la glace, les contractions spasmodiques de l'intestin, mais aussi de prévenir, par l'immobilisation et l'abstention de toute médication perturbatrice, la péritonite, toute prête à se produire autour des adhérences récentes qui unissent la vésicule biliaire au duodénum.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 14 décembre 1884.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

A la suite d'un rapport de M. Verchère, M. le Dr Lemonnier est nommé membre correspondant de la Société,

M. Rendu communique l'observation suivante :

Ictère émotif survenu en quelques heures. — Le 3 décembre dernier, on amenait, salle Sainte-Eulalie, à l'hôpital Necker, une jeune femme de 25 ans, assez gravement malade d'une péritonite puerpérale. L'accouchement avait eu lieu en ville, une dizaine de jours auparavant; il s'était accompli régulièrement, et les suites immédiates avaient été normales, mais le 2 decembre, au moment où la convalescence paraissait certaine, un violent frisson, suivi de fièvre et de vomissements, s'était déclaré. Le lendemain, la malade se fit conduire à l'hôpital, où nous la trouvâmes dans l'état suivant :

Pouls à 120, température 40,5 ; météorisme considérable avec relief des anses intestinales, malgré une indolence relative du ventre à la pression ; vomituritions bilieuses, facies altéré. A ces signes, il n'était pas possible de méconnaître une péritonite. Le toucher vaginal permettait de sentir le col utérin entr'ouvert et douloureux au niveau de la commissure gauche, l'écoulement lochial était peu abondant et fétide.

Le traitement consiste en ventouses scarifiées appliquées au bas-ventre ; injections intravaginales de liqueur de Van Swieten toutes les trois heures, et potion avec 30 grammes d'eau-de-vie et 0,15 d'extrait thébaïque. Sous cette influence la fièvre ne tarda pas à tomber, et les symptômes inquiétants disparurent rapidement. Le samedi 6 décembre, la température était à 37° ; le sommeil et l'appétit bons, la langue nette, l'état général tout à fait satisfaisant ; seul, le ventre restait ballonné, bien qu'étant indolent : il n'y avait pas eu de garde-robes depuis l'avant-veille, et les urines étaient retenues dans la vessie depuis la veille au matin. On sentait manifeste-

ment, en palpant l'abdomen, le globe vésical dur et douloureux qui remontait au voisinage de l'ombilic.

L'indication d'évacuer étant formelle, je priai l'externe de service de sonder la malade ; il était alors dix heures trois quarts, et je descendis pour la consultation : c'est alors que se place l'incident qui fait le sujet de cette communication.

L'élève chargé de sonder la malade, peu habitué au cathétérisme, essaya d'introduire la sonde et ne put y parvenir, en raison d'un certain degré d'œdème des grandes lèvres qui persistait encore. Ces tentatives infructueuses contrarièrent vivement la malade et elle fut prise d'une émotion très forte qui se traduisit par une sorte de crise nerveuse. Au bout de quelques minutes, l'externe renonça au cathétérisme et vint me rejoindre à la consultation, se réservant d'essayer de nouveau après la fin de la séance. Il remonta en effet dans la salle vers onze heures et demi, et ne fut pas médiocrement étonné de voir que la malade, qu'il avait laissée une heure auparavant avec le teint parfaitement clair, était manifestement subictérique. Au moment où il se disposait à renouveler les tentatives de cathétérisme, cette femme, presque aussi émue que la première fois, se mit à uriner spontanément ; ses urines étaient d'une couleur brun foncé et contenaient manifestement du pigment biliaire.

A une heure de l'après-midi, la coloration jaune n'envahissait pas seulement les sclérotiques, mais tous les téguments, elle était des plus accentuées au ventre et sur le tronc, un peu moins aux membres.

Le lendemain dimanche, la jaunisse était aussi foncée qu'à la suite des coliques hépatiques les plus intenses et les plus prolongées. Les urines ressemblaient à de la bière brune et verdissaient sous l'influence de l'acide nitrique ; une garde-robe émise par la malade avait l'aspect argileux et grisâtre des selles privées de bile. Le pouls de la malade restait calme sans être ralenti : il n'y avait point de prurigo ni de trouble nerveux, aucune tendance hémorrhagique, la langue n'était pas sale ; la malade se plaignait seulement d'une soif vive, elle mangeait peu, mais sans inappétence.

L'examen du foie ne révélait ni douleur, ni augmentation de la matité hépatique, ni sensibilité anormale au creux épigastrique.

La marche de l'ictère fut la suivante : pendant la journée du dimanche et du lundi, il atteignit son maximum d'intensité. Le mardi, il commençait manifestement à pâlir, et les garde-robes, quoique peu colorées, renfermaient de la bile. Les urines ce jour-là restèrent aussi foncées que la veille et l'avant-veille. Le mercredi il n'y avait plus pour ainsi dire de trace de la jaunisse ; seules les urines conser-

vaient une teinte plus foncée et décelaient encore aux réactifs la présence du pigment biliaire ; les téguments et les muqueuses étaient revenus absolument à l'état normal. Le jeudi il était impossible de soupçonner la complication qui venait de se produire pendant quatre jours consécutifs.

En résumé, une femme soignée pour une péritonite, convalescente d'accidents aigus de septicémie puerpérale, éprouve une vive contrariété et en moins de deux heures est prise d'un ictère soudain, lequel s'accompagne de symptômes prononcés. La coloration de la peau persiste du samedi au mercredi matin, celle des urines dure vingt-quatre heures de plus. Le jeudi toute trace d'ictère a disparu.

Il est indispensable de faire remarquer qu'il s'agit d'une femme impressionnable, mais nullement hystérique et n'ayant jamais eu d'attaques de nerfs.

Tel est le fait. Reste à discuter la pathogénie de cet ictère.

En général, lorsqu'on lit les observations de jaunisses survenues à la suite d'impressions morales, on voit que les phénomènes sont complexes. Presque toujours, elles ont trait à des individus souffrant depuis quelques jours d'embarras gastrique, ayant de l'inappétence, du dégoût des aliments, des digestions pénibles, et c'est au milieu de ce cortège de malaise que l'émotion morale intervient pour servir de cause occasionnelle à la jaunisse. Ici, pouvons-nous invoquer un mécanisme semblable ? Je ne le crois pas. La malade ne présentait aucun trouble dyspeptique : sauf du ballonnement du ventre, reliquat de sa péritonite, elle allait bien, sentait le besoin de se nourrir, et avait la langue parfaitement nette. Elle supportait même exceptionnellement l'opium, car, malgré la dose relativement élevée du médicament, elle n'était ni engourdie, ni somnolente. Suivant toute vraisemblance, il n'existait donc aucun état gastrique particulier chez cette malade.

D'autre part, le rôle de l'émotion n'est pas douteux dans l'apparition de l'ictère. Au moment des tentatives de cathétérisme, nulle apparence de jaunisse ; une heure après, teinte jaunâtre des conjonctives, et coloration bilieuse des urines ; le soir, ictère complet. C'est là un type d'ictère émotif ou spasmodique.

En analysant de plus près les phénomènes observés chez cette malade, on peut se demander par quel mécanisme se produit la jaunisse en pareil cas. L'idée la plus naturelle qui vienne à l'esprit est que, sous l'influence d'une incitation nerveuse, la bile se sécrète abondamment. et qu'il se fait une sorte de débordement de ce liquide, à la fois par les voies naturelles et par pénétration dans le sang. L'examen des garde-robes prouve que cette hypothèse est erronée. S'il y avait

en pareil cas polycholie, la malade aurait eu de la diarrhée bilieuse ; or les garde-robes émises le dimanche et le lundi étaient argileuses, décolorées, manifestement privées de bile, preuve que l'écoulement de ce liquide n'avait pu se faire librement par le canal cholédoque. C'est donc bien d'un ictère par rétention qu'il s'agit et ceci vient fournir un argument à l'appui de la théorie du spasme des voies biliaires. La brusquerie du début de l'ictère, la rapidité de son développement, en rapport avec une obstruction complète, quoique momentanée, du canal, sa disparition non moins rapide au quatrième jour, tout cela plaide en faveur d'une contracture passagère des muscles lisses qui constituent les parois des voies biliaires. Un ictère catarrhal, ordinairement plus lent à se développer, met toujours deux ou trois semaines et davantage à se dissiper ; ici, en moins de vingt-quatre heures, la coloration jaune a disparu d'abord des téguments, ensuite des urines. On peut, il est vrai, objecter à cette manière de voir que le spasme des voies biliaires s'est produit sans douleur chez notre malade ; mais l'absence de souffrance est parfaitement compatible avec la contraction des fibres musculaires du canal cholédoque, et si cette dernière produit les douleurs atroces de la colique hépatique, c'est qu'elle agit sur un corps étranger, le calcul biliaire, qui meurtrit une muqueuse hyperesthésiée. Au total, cette hypothèse du spasme des voies biliaires est celle qui dans le cas actuel paraîtra rendre un compte satisfaisant des phénomènes observés chez la malade, et je ne vois pas de raison suffisante pour la rejeter bien qu'elle ait été mise en doute par beaucoup de bons esprits. Seulement, ce qui reste vrai, c'est que, dans l'immense majorité des cas, l'impression morale ne détermine l'ictère que parce qu'il existe déjà des troubles gastriques antérieurs ; peut-être même chez notre malade la puerpéralité et la péritonite ont-elles joué le rôle de cause prédisposante, bien que l'état de ses voies digestives parut satisfaisant au moment où se produisit l'émotion, cause immédiate de l'ictère.

M. Launois demande s'il n'y avait pas chez cette malade quelque prédisposition aux affections hépatiques, et si on ne pourrait attribuer à la puerpéralité le rôle d'une cause prédisposante dans l'apparition de cet ictère, en raison des lésions hépatiques qu'elle détermine.

M. Rendu fait remarquer que, jusqu'à l'apparition de l'ictère, le foie n'avait traduit par aucun signe l'existence de lésions d'origine puerpérale. La malade n'avait, d'ailleurs, jamais eu d'ictère auparavant.

M. Hallopeau. Un fait très remarquable dans cette observation est la rapidité avec laquelle est apparu l'ictère. Ordinairement, dans l'ictère catarrhal, la bile existe dans l'urine vingt-quatre heures avant que les téguments ne deviennent jaunes, et il est impossible de comprendre comment ceux-ci peuvent présenter une coloration ictérique en aussi peu de temps que chez la malade de M. Rendu. N'y avait-il pas déjà, avant l'émotion, un ictère léger qu'elle a contribué à augmenter?

M. Rendu. Au moment de la visite du matin le malade ne présentait aucune trace d'ictère. D'ailleurs, dans ce cas, la durée a été bien moins longue que celle d'un ictère ordinaire, d'un ictère catarrhal, et l'affection s'est présentée avec des caractères particuliers, qu'il faut retenir, quoique leur explication physiologique soit difficile à donner.

M. le professeur Ball. L'observation de M. Rendu présente une très grande importance, en raison de la rigueur avec laquelle elle a été recueillie et de la compétence de son auteur. Je ne crois cependant pas que l'ictère spasmodique soit absolument exceptionnel ; j'en ai vu pour ma part deux cas, dont un au moins très net, chez un sujet qui, à la suite d'une violente colère, fut pris d'un ictère qui dura un certain temps. Divers observateurs en ont cité deux exemples, on a même vu des ictères malins survenir à la suite d'émotions vives.

M. Rendu. Les faits d'ictère émotif ou spasmodique publiés par les auteurs se rapportent, pour la plupart, à des sujets qui présentaient déjà un état gastrique : la colère ou l'émotion ne font que jouer le rôle de cause occasionnelle ; les malades rapportent leur ictère à la dernière cause qui les a frappés, mais le médecin ne peut négliger l'état antérieur du malade. Je n'oserais même pas affirmer que, chez ma malade, en raison de l'état de puerpéralité, il n'y avait pas un certain degré de catarrhe gastro-intestinal, plus ou moins analogue à celui qu'on observe chez les alcooliques, et que cette cause n'a pas une influence sur le développement de l'ictère.

M. Berbez communique une observation intitulée :

Observation d'épanchement dans la tunique vaginale survenu à l'occasion d'une névralgie iléo-scrotale chez un tabétique. — Le nommé Ch..., âgé de 33 ans, lithographe, entre le 20 février 1884, salle Cruveilhier, n° 30, service de M. Ferrand.

Antécédents. Le malade est fils d'un vieux soldat de l'empire qui eut cet enfant alors qu'il avait plus de 60 ans.

La *mère* est morte à 70 ans ; elle était sujette à des attaques convulsives très souvent répétées depuis l'âge de 20 ans.

Un frère aujourd'hui bien portant a eu pendant fort longtemps une très mauvaise santé.

Le malade, tout enfant, a enduré la misère ; aussi a-t-il toujours été malingre.

Vers l'âge de 12 ans, il a eu des *fièvres intermittentes.*

A 14 ou 15 ans une croissance rapide l'a beaucoup fatigué ; il s'enrhume tous les hivers pendant plusieurs années.

A 22 ans, il contracte une *blennorrhagie* et un *chancre* qui paraît avoir été un chancre mou, car il ne fut suivi d'aucune manifestation générale et s'accompagna d'un bubon qui suppura assez longtemps.

La maladie actuelle remonte à 18 ans environ.

Sans que le malade se livrât à aucun excès alcoolique ou vénérien, sans qu'on pût retrouver chez lui la trace d'une diathèse quelconque, il ressentit dans les jambes des douleurs qui prirent bientôt le caractère fulgurant. Ces douleurs revinrent plutôt la nuit que le jour pendant longtemps ; réveillées par la chaleur du lit, elles empêchèrent tout sommeil.

Ces douleurs, parties du pourtour de la cheville, gagnaient en un clin d'œil la racine du membre ; les intervalles des douleurs étaient de peu de durée.

Au bout de trois ou quatre mois, les douleurs ont gagné la ceinture. A ce moment le malade dit qu'il avait autour de la taille comme une corde à nœud, dont brusquement les parties saillantes avaient déchiré sa peau,

Dix mois après le début des accidents, il survint de la spermatorrhée. Cette spermatorrhée s'accompagna d'une grande excitation génitale; le malade se livra alors à de véritables excès sexuels. Toutes les nuits, malgré de nombreux rapports sexuels dans la journée, il avait des rêves voluptueux suivis d'une abondante émission de sperme. Le matin, il se levait tout courbaturé et souffrant des reins, mais toujours en proie à un priapisme violent. A cette époque le malade était devenu très excitable, la peau des jambes était devenue le siège d'une telle hyperesthésie que le frottement du pantalon était perçu douloureusement.

La spermatorrhée a persisté, les érections subsistent encore et nous obligent à donner tous les jours 2 ou 3 grammes de bromure de potassium.

Pendant cinq ou six ans, le malade eut de l'incontinence d'urine après avoir eu de la rétention.

Il nous raconte qu'il s'émut peu de ce symptôme, car il avait eu de l'incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 5 ans, et que plus

tard, à 20 ans, il avait eu pendant plusieurs mois la même infirmité.

Des rapports sexuels trop répétés causèrent des douleurs uréthrales très vives. A différentes reprises même, l'urine fut mélangée de sang. A cette époque, un médecin lui apprit à se sonder, mais il renonça bientôt à cette pratique en remarquant que, quand il s'accroupissait, la miction devenait beaucoup plus facile.

Les symptômes d'incoordination motrice n'ont apparu que deux ans après le début des accidents. La marche a été embarrassée d'une façon à peine appréciable et aujourd'hui encore le malade est debout et marche toute la journée.

Il y a 16 ans, sans que des marches forcées ou l'emploi de mauvaises chaussures pussent être invoqués, il survint *un mal perforant* sous la tête du premier métatarsien droit.

Il y a quinze ans, apparition des troubles oculaires : la vue s'affaiblit et il survient de la diplopie. A partir de cette époque le malade courut d'hôpitaux en hôpitaux, tantôt mieux, tantôt plus mal.

Le 28 février nous le trouvons dans l'état suivant : il a le visage des gens qui souffrent beaucoup ; il est grand et très émacié.

L'examen extérieur ne révèle rien ; cependant, à la tête de chaque métatarsien, on trouve sur la face inférieure un durillon ; on ne trouve plus la trace du mal perforant qui a été soigné à Cochin dans le service de notre excellent maître, M. Després.

Jamais les ongles n'ont été malades.

Aucune éruption de nature trophique du côté de la peau ni du côté des muqueuses.

L'examen des différents appareils organiques ne révèle rien, si ce n'est l'examen du système nerveux. Cependant nous devons signaler le volume exagéré des ganglions lymphatiques de l'aine des deux côtés.

L'examen des fonctions respiratoires nous apprend que le malade a un léger spasme à l'inspiration. Cette sensation de constriction à la gorge, ce sifflement respiratoire se reproduisent dans plusieurs circonstances déterminées : à l'occasion de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs par exemple. Alors ces phénomènes de dyspnée durent quinze jours ou trois semaines et disparaissent sans laisser de traces.

Du côté du système nerveux, nous trouvons des troubles profonds de la sensibilité et du mouvement.

A la face il n'y a rien de remarquable.

Aux membres supérieurs on constate un affaiblissement très appréciable du côté gauche ; la main gauche est beaucoup plus faible que

la droite au dynamomètre, les masses musculaires opposent une résistance moins grande aux mouvements provoqués.

L'incoordination est peu marquée dans les membres supérieurs. Il y a seulement un peu d'hésitation quand il s'agit de porter le doigt sur le bout du nez, les yeux fermés.

Le malade ne peut trouver les pages d'un livre, mais il peut découper les étiquettes avec des ciseaux, occupation qui exige une certaine adresse.

Du côte de la sensibilité, les symptômes sont plus accentués. Des deux côtés, d'une façon à peu près égale, on peut constater un affaiblissement de la sensibilité générale à la piqûre et au froid dans la sphère du cubital.

Du côté radial la sensibilité est à peine touchée, mais sur le bord interne de l'avant-bras, du poignet et de la main, il règne une sorte d'engourdissement sur lequel tranchent de temps à autre de véritables douleurs fulgurantes.

Les sensations de forme et de poids des objets sont très altérées.

Du côté des membres inférieurs, peu ou pas d'incoordination, mais abolition du réflexe rotulien ; pas de signe de Romberg.

Réflexes abdominaux et scrotaux conservés. Pas d'anesthésie plantaire.

Du côté des sens spéciaux, on trouve un *myosis très accentué.* Les pupilles sont ponctiformes. Signe d'Argyll Robertson. Diplopie intermittente.

Du côté de l'ouïe, le malade accuse des bourdonnements, des sifflements en jet de vapeur ; mais pas de vertige. Il dit aussi que de temps à autre, au milieu d'une conversation, il perd l'ouïe tout d'un coup ; cette surdité dure quelques secondes, puis cesse.

Il éprouve alors, en reprenant sa phrase, une véritable surprise analogue à celle qu'éprouvent certains épileptiques larvés au sortir d'une absence.

Le malade est sujet aussi à des vertiges qui ne s'accompagnent pas de sensations auditives, à peine un léger tintement d'oreille initial, à ce qu'il dit.

Les autres sens n'ont rien d'intéressant.

Nous avons gardé pour la fin le symptôme sur lequel nous désirons attirer l'attention de la Société clinique.

Notre malade présente de temps à autre, tantôt en même temps que des crises fulgurantes dans la ceinture ou les membres inférieurs, tantôt, en l'absence de ces douleurs, des crises névralgiques du côté du cordon et du testicule. Le plus souvent la douleur en ceinture des-

cend du cordon et envahit la glande. Cette douleur est extrêmement vive, elle est profonde à sa naissance et semble devenir superficielle à mesure qu'elle descend.

La crise consiste donc en élancements douloureux avec rétraction testiculaire et quelquefois léger gonflement de la glande.

Les ganglions lymphatiques acquièrent alors une sensibilité exquise; les douleurs gagnent parfois plusieurs des filets antérieurs de la cuisse et descendent sur la face interne du membre plus ou moins près du genou. Jamais cette douleur ne s'est accompagnée de phénomènes douloureux du côté de l'anus.

Jamais non plus ni la peau de l'aine, ni celle du scrotum n'ont changé de couleur dans le cours de cette névralgie, qui dure cinq ou six jours au plus et disparaît presque tout d'un coup.

C'est à l'occasion de cette névralgie que nous avons été témoin du fait suivant:

Sans raison aucune, sans excès sexuels et sans cathétérisme plus ou moins mal pratiqué, le malade fut pris de douleurs vives dans les reins; ces douleurs sourdes et profondes d'abord devinrent aiguës, lancinantes, et traversaient, à la façon d'étincelles, de brûlures rapides, la région du cordon, la peau du scrotum, de la face interne de la cuisse et le testicule lui-même. Les deux glandes séminales rétractées et non augmentées de volume semblaient vouloir s'engager dans l'anneau.

Le priapisme, très douloureux, avait redoublé. C'était à la contre-visite du soir. Nous fîmes prendre au malade 4 grammes de bromure de potassium, et nous fîmes placer sur les parties malades un cataplasme froid et arrosé de laudanum.

La nuit fut assez calme, mais vers le matin les douleurs étaient revenues de plus belle et le malade me fit remarquer qu'il avait « *ses parties enflées* ». J'examinai alors les testicules et je constatai, en même temps qu'une sensibilité exagérée des glandes, un épanchement déjà notable dans la tunique vaginale du côté droit.

La veille j'avais constaté l'état absolument normal du testicule et de ses enveloppes. Toute la journée les douleurs furent aussi vives, et le soir l'épanchement avait triplé. — Les parties étaient chaudes, douloureuses ; il n'y avait rien dans la vaginale du côté affecté dont les douleurs étaient plus supportables au dire du malade.

Une piqûre de morphine et le traitement de la veille procurèrent au malade un peu de calme pour la nuit. — Le lendemain la tumeur avait la forme d'une grosse poire, et la pression exercée en arrière et en haut semblait la sensation spéciale que cause la pression de la

glande. L'examen à la lumière révéla la transparence ; la douleur était moins vive à l'exploration. Pendant les deux jours que dura encore la névralgie, l'épanchement demeura le même ; il disparut en vingt-quatre heures, en même temps que la névralgie.

N'ayant pu venir à la contre-visite du soir et à la visite le lendemain matin, nous fûmes tout surpris de ne plus trouver trace d'épanchement.

Les fonctions urinaires s'étaient toujours faites d'une façon aussi irrégulière ; le priapisme diminua un peu.

L'examen du testicule ne nous révéla absolument rien qui ait pu causer un tel épanchement.

Le malade nons dit alors qu'il y a maintenant sept ans, il avait eu les mêmes douleurs, survenues de la même façon, et un épanchement semblable, qui avait disparu en même temps que ces douleurs disparaissaient elles-mêmes.

Depuis le moment où nous avons été témoin du fait qui vient d'être rapporté, le malade n'a rien présenté d'intéressant. — C'est toujours un tabétique sans ataxie : il va et vient dans la salle et garde le lit le moins possible. — Il n'a pas d'incoordination bien marquée dans les membres inférieurs. Il est un peu maladroit de ses membres supérieurs, surtout de ses mains.

L'examen du testicule ne révèle qu'une légère augmentation de volume de la glande du côté droit. Il n'y a pas trace d'épanchement dans la tunique vaginale.

Rien du côté des enveloppes.

En ce moment le malade ne présente aucun phénomène viscéral.

Réflexions. — Un épanchement aussi considérable, venu aussi rapidement et disparu de même, nous a semblé quelque chose de rare dans les annales du tabes. Nous avons cherché dans les traités spéciaux et dans les revues périodiques et nous n'avons rien remarqué qui rappelât de près ou de loin un phénomène semblable du côté de la tunique vaginale.

Tout d'abord nous croyons devoir répondre à certaines objections qu'on ne manquera pas de nous faire..... S'agit-il bien d'un trouble trophique assimilable aux *sueurs locales*, *aux épanchements limités de la plèvre* dans le cas de zona ou de névralgie intercostale, *aux fluxions* de toute nature qui accompagnent les névralgies faciales et qui atteignent, suivant les cas, la conjonctive, la pituitaire ou la muqueuse buccale.

Il nous semble qu'il s'agit, dans le cas qui nous occupe, de phénomènes d'ordre absolument connexe.

En effet, examinons ce qui peut causer un tel épanchement dans la tunique vaginale? Il s'agissait bien d'un épanchement aigu ; nous devions donc examiner sérieusement les glandes séminales, sachant combien sont grandes les sympathies qui unissent la glande à son enveloppe immédiate.

Or, les deux testicules examinés la veille même du jour où s'est produit l'épanchement étaient absolument indemnes; la pression n'était pas beaucoup plus douloureuse que d'ordinaire.

Cette intégrité de la glande nous permet d'éliminer toutes les causes d'épanchement qui ont besoin de son intermédiaire pour produire l'afflux séreux. Le malade ne se sondait pas à ce moment, il ne se sondait plus depuis plusieurs mois; il n'avait pas reçu de coup sur les parties.

En présence de cette tumeur venue dans de telles conditions, nous pensâmes qu'il s'agissait d'un de ces troubles trophiques dont le tabes est fréquemment la cause, nous appuyant moins sur les caractères physiques de la tumeur que sur son apparition rapide, son fastigium coincidant avec l'acmé névralgique et la brusque disparition se produisant en même temps que la cessation rapide des douleurs.

Nous savons combien ces hydrocèles mettent de temps à disparaître quand on les abandonne à elle-même et souvent aussi quand on les soigne.

Nous savons aussi combien fréquentes sont les récidives de cette affection.... Or, notre tumeur ne s'est pas renouvelée, elle a disparu sans retour.

Cette hydrocèle a donc bien présenté tous les caractères des troubles trophiques.

Il est presque impossible dans l'état actuel de la science de donner une explication admissible de ce phénomène. Nous ne voulons pas l'essayer, mais nous tenons à relever, chemin faisant, les particularités physiologiques qui nous semblent dignes d'intérêt.

Malgré les incertitudes des physiologistes les plus éminents à l'endroit des nerfs vaso-moteurs, les cliniciens sont d'accord pour reconnaître une relation de cause à effet entre certaines névralgies et des troubles vaso-moteurs consistant surtout en phénomènes congestifs.

Chacun connait les congestions de la conjonctive dans la névralgie de la branche ophthalmique, les congestions et le catarrhe nasal dans la névralgie du filet ethmoïdal du même nerf ; enfin la salivation exagérée dans les affections douloureuses du nerf maxillaire inférieur. On a cité aussi des écoulements muqueux dans le cours

des névralgies iléo-lombaires. Cahen, rapporte plusieurs faits de ce genre.

L'épanchement séreux dans la tunique vaginale serail-il de même nature que tous ces troubles trophiques ? Il ne nous répugne en rien de l'admettre ; et quoi qu'il s'agisse d'un côté d'une muqueuse dont l'activité est mise en jeu, de l'autre d'une séreuse ; quoique nous ayons, d'une part, des nerfs sécréteurs commandant à des glandes par un mécanisme bien connu depuis les travaux de Cl. Bernard, de Luchsinger et Heidenhain, et de l'autre, des nerfs simplement vaso-moteurs, nous ne croyons pas devoir scinder le phénomène en deux : d'un côté des flux muqueux, de l'autre des flux séreux.

Il nous semble cependant que nous devons faire remarquer les particularités suivantes : dans les cas ordinaires, nous voyons les troubles vaso-moteurs accompagner tantôt de simples douleurs (dans la névralgie par exemple), tantôt des douleurs et des troubles moteurs (tic douloureux de la face). Dans le cas présent l'élément douleur seul était en cause.

Or nous pouvons nous demander, sans descendre dans les subtilités physiologiques, si l'afflux liquide est dû à une fluxion plus active à la surface de la séreuse ou bien à une résorption imparfaite à la surface de cette même séreuse.

Nous voyons le curare amener une exagération de circulation. D'un autre côté l'atropine a un effet inverse, elle tarit les sécrétions et nous la voyons tous les jours employer pour faire cesser une transpiration trop abondante.

Serait-il possible, par des expériences où l'on se servirait de ces substances, de réaliser ce phénomène ?

Enfin il est possible de se poser une dernière question.

Les ganglions lymphatiques étaient gros et douloureux. MM. Dastre et Morat ont prouvé que la douleur n'agissait pas seulement sur la circulation sanguine, mais bien sur la circulation de la lymphe. Quel rôle a pu jouer l'élément lymphatique dans ce cas d'épanchement si rapide à la surface d'une membrane considérée à juste titre comme un sac lymphatique ?

Quoi qu'il en soit de ces questions qui sont du ressort de la physiologie expérimentale, nous avons cru intéressant de rapporter ce cas, que nous croyons unique, d'épanchement dans la vaginale.

C'est, nous le pensons, une observation à ajouter à celles que Straus, Pierret, Lefèvre, Ollivier, Putnam et plus récemment M. le professeur Pitres ont publié sur les troubles vaso-moteurs et sécrétoires de l'ataxie locomotrice progressive.

M. Rendu. L'explication donnée par M. Berbez me paraît parfaitement admissible, et on peut rapprocher ce fait des cas où M. Marrotte a vu survenir divers troubles utérins dans le cours des névralgies iléo-lombaires. Il y a lieu cependant de se demander si quelque traumatisme n'est pas intervenu pour causer cet accident, jusqu'à présent inconnu dans la symptomatologie du tabes : les ataxiques sont, par le fait des troubles de la motilité, particulièrement exposés à des traumatismes légers qui passent souvent inaperçus, et qui cependant sont très probablement l'origine de certains accidents, tels que l'hémorrhagie sous-unguéale, précédant la chute des ongles des gros orteils. Il est possible que le froissement de la tunique vaginale causé par quelque mouvement désordonné ait causé un épanchement dans cette séreuse et que la névralgie iléo-lombaire ait été l'effet plutôt que la cause de cette hydrocèle.

M. Berbez présente une observation intitulée :

Observation de pseudo-tabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone. — Depuis quelques années, certains auteurs très autorisés ont affirmé que dans les deux tiers des cas, le tabes était une maladie de nature infectieuse.

Les belles leçons de M. le professeur Fournier ont montré l'importance de la syphilis dans l'étiologie de l'ataxie. Depuis, l'idée de l'origine infectieuse de la maladie de Duchenne a fait son chemin, et plusieurs observateurs ont rapporté des cas qui leur ont semblé concluants. C'est ainsi qu'on a vu des tabes dus à la syphilis, à l'alcoolisme, au miasme paludéen, à l'intoxication saturnine.

Mon ami, M. Marie, dans une brochure publiée l'année dernière, a étudié les symptômes nerveux dus à l'intoxication par le lathyrus et le seigle ergoté. Il a rapporté d'après Tuczeck (Arch. für Psychiat.), plusieurs observations où la maladie avait pris les apparences extérieures du tabes. Bien plus, dans quatre autopsies que fit Tuczeck, lors de l'épidémie qui sévit dans le district de Frankenberg (en Hesse), cet observateur trouva les lésions scléreuses bien limitées aux faisceaux de Burdach. Les lésions se retrouvèrent à la région lombaire, à la région cervicale et même dans le bulbe.

Au point de vue des symptômes médullaires présentés par ces maades, nous constatons que dans les 28 cas rassemblés par Siemens et Tuczeck *le réflexe rotulien a constamment fait défaut.* Chez les malades qui ont guéri le réflexe n'est pas revenu.

Enfin on a trouvé comme dans le tabes, des analgésies, des pares-

thésies, des douleurs occipitales, des douleurs fulgurantes et en ceinture, de l'ataxie statique et motrice.

La lecture du mémoire de M. Marie nous a fait penser à comparer ces faits à l'affection que présente un malade entré dans le service de M. Ferrand depuis deux mois.

Observation. — Le nommé Gangloff, âgé de 29 ans, ouvrier en caoutchouc soufflé, est entré le 5 décembre, salle Cruveilhier, n° 2.

Antécédents. — Le père vit encore et est rhumatisant. La mère paraît avoir eu des douleurs rhumatismales dans les genoux.

Le malade a eu la variole dans l'enfance ; il n'a rien eu de spécifique.

En 1873, attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé : cardiopathie consécutive.

Il ne fit jamais d'excès vénériens ni alcooliques.

En 1875, fièvre typhoïde sans grande gravité.

En 1881, il travaille pendant un mois dans le sulfure de carbone, et dès les premiers jours il est pris de nausées, de dégoût des aliments, de douleurs de tête très vives. Son travail consistait à prendre les ballons une fois soudés, à les tremper dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, et à les passer une fois rendus dilatables à une ouvrière qui les gonfle avec un soufflet.

Au début, le malade trempait ses mains dans le mélange pour y prendre les ballons non encore dilatés, mais bientôt il fut interdit aux ouvriers de saisir les ballons autrement qu'avec une pince d'abord, puis avec une sorte de râteau de fil de fer.

Les douleurs de tête devinrent telles, le dégoût des aliments devint si grand que le malade abandonna la partie et rentra chez lui.

Il y avait juste un mois qu'il travaillait.

Aux maux de tête et aux étourdissements fréquents vinrent bientôt se joindre des troubles moteurs. Les jambes faiblirent, la marche devint incertaine en même temps que la peau devenait le siège d'une sensation très pénible de froid, de picotements ; le frottement du pantalon produisait l'effet d'une brûlure.

Presque en même temps survinrent de vraies douleurs fulgurantes, et aussi des douleurs fixes qui enserraient les chevilles comme dans un anneau.

En quelques jours il se produisit une paraplégie complète ; il était impossible au malade d'imprimer à ses jambes le moindre mouvement de reptation.

Cette paraplégie, qui dura deux mois, fut précédée d'anesthésie plantaire avec sensations subjectives ; le malade croyait toujours

marcher sur des boules qui roulaient sous ses pieds, en même temps il trébuchait et tombait fréquemment, quand il s'aventurait sans lumière la nuit, faute de pouvoir regarder où il posait ses pieds.

Au bout de quelques mois,le malade eut des douleurs en ceinture. Son pantalon lui semblait trop étroit d'en haut, il le desserrait à chaque instant.

Il avait aussi des fourmillements autour de la taille.

Il avait l'illusion d'une chemise mouillée, il lui semblait sentir sous la peau un courant d'eau froide ; en même temps sa poitrine se serrait surtout au sommet.

Presque en même temps survinrent dans les membres supérieurs et inférieurs des crampes douloureuses; les bras, tout en restant aussi vigoureux, étaient très incoordonnés ; même en voyant l'objet placé devant lui, la main avait grand'peine à le saisir et à le porter sans encombre à la bouche.

Bientôt il survint de l'embarras de la parole et quelques troubles de la vue, constitués par une légère amblyopie. A un moment donné, le malade aurait eu des mouvements convulsifs dans les globes oculaires, mouvements qui semblent avoir été du nystagmus.

Le dernier phénomène en date est un engourdissement très marqué de la sensibilité dans les deux derniers doigts de chaque main, engourdissement qui remonte jusqu'au coude et fait dire au malade que ces deux doigts-là sont comme morts.

Voici à peu près l'état dans lequel le malade se présente aujourd'hui.

L'examen extérieur ne révèle absolument rien, la peau est très normale.

La face ne présente rien de remarquable, si ce n'est un larmoiement et une congestion très vive de la conjonctive, due, je pense, à la névralgie faciale dont le malade souffre en ce moment.

Les membres supérieurs ont conservé toute leur force, ils opposent la plus grande résistance aux mouvements provoqués ; mais l'incoordination est manifeste, un verre d'eau ne peut être porté à la bouche sans que le contenu soit renversé sur les vêtements. C'est avec une hésitation très grande que le malade porte l'index sur son nez, les yeux étant fermés.

Cependant, pas de tremblement. Tout travail un peu minutieux est impossible.

Les membres inférieurs sont, comme les membres supérieurs, incoordonnés , mais très peu affaiblis ; ils opposent la plus grande ré-

sistance aux mouvements provoqués, mais la marche est celle d'un tabétique en pleine période d'incoordination.

Les réflexes rotuliens ont disparu ; il en est de même des réflexes crémastériens et abdominaux.

La nuit, le malade a des soubresauts dans les jambes ; ces secousses douloureuses sont très pénibles.

Au point de vue sensitif, notre malade est encore plus touché qu'au point de vue moteur.

La face ne présente rien de bien remarquable si ce n'est toutefois une névralgie sus-orbitaire excessivement vive, qui s'accompagne souvent de larmoiement et d'injection de la conjonctive. La douleur s'irradie parfois dans toute la face et devient intolérable. Alors le malade prend le lit et ne peut plus se lever pendant plusieurs jours. Quelquefois le malade a la sensation d'un poids insolite à la racine du nez.

Rien du côté de la sensibilité spéciale, si ce n'est toutefois un léger degré d'amblyopie intermittente avec inégalité pupillaire.

Au sommet de la poitrine douleur constrictive. Même douleur autour du cou.

Analgésie presque absolue dans les deux derniers doigts de chaque main. La piqûre est à peine sentie, et, à plusieurs reprises, pour être sûr de leur existence, le malade s'est pincé très fort.

La sensibilité au chaud et au froid est également perdue.

La sensation de poids et de forme des objets est pervertie. Léger degré d'analgésie à la piqûre le long de la face externe des membres inférieurs.

Dissociation de la sensibilité au niveau de la région plantaire : le côté droit est plus pris que le gauche. Du côté droit légère anesthésie, sensations subjectives : le malade croit marcher sur un tapis, il croit même rouler sur des pierres qui roulent et le font trébucher à chaque pas.

Le tronc présente aussi des troubles sensitifs très accentués. Autour de la taille le malade croit avoir une ceinture qui le serre comme un étau. Cette ceinture est traversée à chaque instant par des éclairs douloureux. Le pantalon paraît toujours trop serré.

Le malade est absolument éteint au point de vue sexuel. Au début il a eu de l'excitation génitale très accentuée avec priapisme très intense également, puis, au bout de deux ou trois mois seulement, tout phénomène d'excitation a disparu. Non seulement le malade n'a plus d'érections, mais il n'a plus de désirs. Les lectures érotiques ne réveillent chez lui aucune idée sexuelle. A côté de ces symptômes

nerveux le malade présente une lésion cardiaque bien accentuée. Il a une insuffisance mitrale très marquée.

Telle est, rapidement décrite, l'affection que présente notre malade. Nous pensons qu'il s'agit bien d'une variété spéciale de tabes. Mais nous constatons aussi que l'intoxication par le sulfure de carbone a imprimé à la maladie un caractère spécial. Les douleurs fulgurantes, les douleurs fixes autour des chevilles, les douleurs en ceinture, l'analgésie cubitale, les pseudo-névralgies faciales sont bien des troubles sensitifs ordinairement engendrés par le tabes.

L'incoordination est également un des signes de l'ataxie locomotrice.

Les vertiges peuvent à la rigueur être rattachés à la même cause, bien qu'ils ne se soient pas accompagnés, comme cela est à peu près la règle, de troubles auditifs.

Ce que notre malade a présenté d'anormal, et aussi ce que nous n'avons pas vu réuni chez le même malade dans les monographies spéciales c'est : 1° *la paraplégie absolue de deux mois qui a marqué le début de l'affection* et qui disparut pour faire place à l'incoordination ; 2° *l'embarras de la parole*, exceptionnel dans le tabes, et que nous n'avons vu que deux fois dans les 175 observations de tabes que nous avons pu réunir.

Dans les deux cas l'embarras de la parole avait été la conséquence momentanée (quelques heures chez un malade, trois jours chez un autre) d'une sorte de ces attaques d'hémiplégie transitoire qu'a décrites M. Debove.

Or, chez notre malade, cet embarras de la parole, sans troubles moteurs aucuns du côté droit, date de six mois et est en voie de s'amender ; aujourd'hui, après deux mois de séjour dans le service, le malade parle beaucoup mieux ; il n'a plus la parole lente saccadée du début.

3° *Le nystagmus*, dont l'existence douteuse du reste serait plus en faveur d'une sclérose en plaques ou tout au moins d'une sclérose diffuse.

4° *L'absence absolue de troubles urinaires* alors que les troubles génitaux sont des plus marqués.

5° *L'absence de troubles oculaires* bien marqués.

Avec tout ce que nous avons dit pour prouver que l'affection est bien l'ataxie, il semble étrange que nous appelions cette maladie pseudo-tabes. Pour nous, en effet, nous croyons pour plusieurs raisons devoir conclure à l'existence d'une intoxication ayant revêtu les allures du tabes.

D'abord à cause des signes insolites que nous avons signalés quelques lignes plus haut, ensuite à cause de ce fait plus remarquable que tous ceux qui précèdent, que la maladie s'amende.

Depuis deux mois, sous l'influence d'un traitement dépuratif et excitant institué par M. Ferrand, le malade marche mieux ; les membres inférieurs sont plus forts, la vue plus distincte, les douleurs beaucoup moins vives.

Nous ne saurions nous empêcher de rapprocher ce genre d'intoxication à forme tabétique de l'intoxication saturnine qui frappe surtout les parties en contact avec le poison. Nous sommes allés, M. le Dr Ferrand et moi, visiter quelques usines où en emploie le sulfure de carbone, et plusieurs ouvriers nous ont dit qu'ils avaient fréquemment les mains engourdies et contracturées. Dans certaines usines dont parle Delpech dans son mémoire de 1863, sur l'industrie du caoutchouc soufflé, on fait passer les mains des ouvriers à travers une vitre dont la section est rembourrée de caoutchouc. Les malades n'ont donc eu que les mains au contact du sulfure. Dans ce cas-là, on remarque que l'anesthésie et les douleurs sont localisées dans ces seules parties.

La compréhension du tabes devient donc de jour en jour plus étendue. La physiologie, l'anatomie pathologique et la clinique s'unissent pour faire voir toute la complexité de ces cordons postérieurs qu'on avait pendant si longtemps considérés comme homogènes.

Nous avons cru devoir signaler ce cas de faux tabes : on comprendra aisément de quelle importance diagnostique, pronostique et thérapeutique sera la connaissance de ces cas bizarres, différents des vraies maladies, dont l'incurabilité a été jusqu'ici le triste privilège.

M. Rendu. Ce fait très intéressant montre une fois de plus que la question de l'intoxication sulfo-carbonée est loin d'être connue dans tous ses détails. J'ai vu, pour ma part, survenir dans le cours de cette intoxication des paralysies de formes très variées : paraplégie, hémiplégie, monoplégie. Dans le fait de M. Berbez, en présence de symptômes de tabes un peu anormaux, on est en droit de se demander s'il n'y avait pas dans les nerfs périphériques des lésions analogues à celles que Gairdner et M. Dejérine ont signalés chez certains malades considérés pendant la vie comme tabétiques.

M. Barbier donne lecture d'un travail intitulé :

Deux cas de contracture traumatique. — Le nommé de L..., âgé de 22 ans, écuyer à l'Hippodrome, entre le 1 février 1884 à

l'hôpital de la Pitié, service de M. Polaillon, salle Broca, n° 29. La veille de son admission, il fut renversé par une voiture de place, dont les roues lui passèrent sur les jambes et en particulier sur la jambe gauche. Soit par suite de l'émotion produite par l'accident, soit que déjà les contractures se soient montrées à ce moment, il ne put marcher pour rentrer chez lui, et ce n'est que dans la nuit (l'accident étant arrivé assez tard dans la soirée), qu'il s'aperçut de la déformation de son pied gauche, telle qu'elle se présente aujourd'hui.

L'attitude du membre atteint se caractérise en deux mots : c'est un pied bot varus équin très accentué. L'extension et la rotation du pied sont tellement prononcées, que l'astragale est subluxé et que la tête de cet os fait une saillie notable à la partie antérieure du cou-de-pied. La voûte plantaire est plus concave qu'à l'état normal. Les orteils sont fortement étendus sur le dos du pied.

Le pied n'est pas absolument fixé dans sa position extrême. De temps en temps l'attitude semble se relâcher, mais soit spontanément, soit à l'occasion d'un mouvement ou de toute autre excitation, le pied reprend sa position vicieuse, exagérée, après une série de contractions successives, et comme par sauts.

Tout effort tenté dans le but de redresser le membre occasionne des douleurs intolérables et sans résultat aucun. A la suite de ces tentatives le pied est fixé au maximum de déplacement.

Lorsqu'on fait lever le malade, il est facile de s'apercevoir que la marche est presque impossible : le poids du corps repose sur la pointe du pied et sur son bord externe à la partie antérieure seulement.

Il n'existe ni ecchymose, ni traces de contusion sur la peau de la jambe. Une douleur vive que l'on provoque par la pression au-dessous de la tête du péroné, la présence sur le côté externe de la jambe d'une zone d'anesthésie pourraient faire songer à une fracture directe de la partie supérieure du péroné, fracture dont les fragments auraient lésé le nerf sciatique poplité externe, mais l'examen attentif du malade éloigne cette hypothèse. Une paralysie ou une excitation de ce nerf ne produiraient en aucune façon, en raison de sa distribution anatomique, l'aspect spécial que présente le pied. Les muscles antérieurs de la jambe et le soléaire, peut-être le jambier postérieur, sont seuls intéressés ; les péroniers latéraux, comme nous le verrons, sont intacts.

On constate d'ailleurs qu'il existe au-devant de la tête de l'astragale, sous la peau violemment tendue qui la recouvre, un filet nerveux, le nerf musculo-cutané, dont les fonctions sensitives sont exaspérées. Le moindre contact suffit pour déterminer une douleur très

vive, et, phénomène capital, la contracture semble être plus rigide après chaque excitation. L'interligne articulaire tibio-tarsien est également très douloureux; il en est de même des faisceaux fibreux périarticulaires, mais l'entorse permanente que subit l'articulation, du fait de la contracture, explique suffisamment ce phénomène, du reste plus marqué à la partie externe.

L'exploration électrique vient alors confirmer ce qu'on supposait déjà au sujet de l'état des muscles cités plus haut. Quel que soit le mode d'électrisation galvanique ou faradique, *ils ne réagissent pas*. Par contre l'excitation portée sur les péroniers latéraux donne les résultats suivants : rotation du pied en dehors, jusqu'à un degré voisin de la position normale, hormis l'extension qui persiste. Mais dès qu'on cesse d'appliquer les électrodes, le pied bot se reconstitue. Après avoir essayé, mais en vain, de ramener le pied à sa position, le malade étant éveillé, M. Polaillon renonce à ces tentatives extrêmement douloureuses, et le 21 février, le malade est soumis aux inhalations de chloroforme. A peine la période de résolution commence-t-elle que le pied, jusque-là maintenu en rigidité presque absolue, retombe inerte. La contracture a cessé, brusquement, d'un seul coup. Les mouvements provoqués se font sans roideur aucune. De plus, il n'y a ni mobilité anormale, ni crépitation qui puisse faire soupçonner une fracture de l'extrémité supérieure du péroné.

On applique alors une attelle plâtrée en étrier, maintenant solidement le pied dans sa position normale. L'appareil fut bien supporté à part quelques douleurs vagues dans le mollet.

Le 11 mars (dix-huit jours après), on enlève l'appareil plâtré, et l'on voit se reproduire avec les mêmes caractères les contractures du début. Rien n'est changé au tableau : peut-être la pression est-elle moins douloureuse au-dessous de la tête du péroné.

Après quelques jours d'expectation, pendant lesquels l'attitude du membre n'a pas varié, on remet un deuxième appareil, en y ajoutant une attelle plantaire. Le malade a été de nouveau chloroformé, et de nouveau la contracture a cessé dès la période de résolution.

Le premier avril, le malade voulut quitter l'hôpital. Il sortit avec son appareil. L'observation serait forcément incomplète, si quelque temps après, il n'avait pris lui-même la peine de nous écrire. La contracture avait persisté encore un certain temps, puis environ quinze jours après sa sortie de l'hôpital, elle avait brusquement disparu sans laisser de traces.

Comme antécédents, il nous a affirmé n'avoir eu aucun accident

nerveux. Mais c'est un individu à intelligence peu développée ; en outre de cela, il est facile de s'apercevoir que c'est un individu fatigué, et il est probable qu'il se livre à des excès alcooliques ou autres.

Notre deuxième observation concerne une jeune fille de 20 ans, la nommée D... (Adèle), exerçant la profession de domestique, et entrée le 18 octobre 1884 à la Pitié, service de M. le Dr Polaillon, salle Gerdy, lit n° 12.

C'est une femme d'une mauvaise constitution, portant sur le cou des traces d'anciens abcès froids et souffrant encore à l'heure actuelle d'un abcès froid du sein droit. En dehors de ces manifestations elle n'accuse aucune autre maladie. Quoique habitant Paris, elle fut réglée tard, à 18 ans, et la menstruation fut toujours irrégulière.

Elle n'a pas d'antécédents nerveux bien accusés dans sa famille, sauf une de ses tantes, âgée de 54 ans, qui depuis quelques années est sujette à des attaques avec perte de connaissance. Pour elle, à part quelques crises convulsives vers l'âge de six ans, elle n'a jamais eu d'attaque hystérique franche. Mais elle est extrêmement susceptible aux émotions de quelque nature qu'elles soient. A plusieurs reprises, des envies qu'elle éprouvait ont provoqué des vomissements bilieux abondants.

Il y a neuf mois, ayant fait une chute sur son genou gauche, elle vit se développer, indépendamment d'un léger gonflement du genou, une roideur du pied gauche, mais peu prononcée, car, tout en boitant fortement, elle peut continuer son métier. Cependant déjà à cette époque le pied était en varus équin comme aujourd'hui.

Au mois de novembre 1882, elle a l'auriculaire droit écrasé en fermant le magasin où elle était employée ; cet accident nécessita l'amputation du doigt, amputation qui fut faite à la Charité dans le service de M. Després. Après l'opération, la malade veut uriner, mais en vain. Il existe une rétention complète d'urine et, depuis cette époque, elle en est réduite à se sonder plusieurs fois par jour.

M. Després lui applique en même temps et à plusieurs reprises des pointes de feu sur la région contracturée, mais sans résultat. C'est également pendant son séjour à la Charité qu'elle eut une hémoptysie ; ses règles n'avaient pas eu lieu à l'époque habituelle, qui était trois semaines auparavant.

Elle sort de la Charité, boitant toujours ; mais, sans cause appréciable, la contracture s'exagéra de plus en plus, au point de ne plus lui permettre la marche autrement qu'avec des béquilles, et elle entra à la Pitié au mois d'octobre dernier.

On constate alors l'existence d'un pied bot varus équin très prononcé, amenant une déformation permanente du pied. La marche est impossible. Les mouvements qu'on essaie d'imprimer à l'articulation tibio-tarsienne sont horriblement pénibles, et il est impossible de ramener le pied à sa position normale. On constate en même temps une anesthésie complète à droite comme à gauche, jusqu'à une ligne circulaire passant au-dessus des clavicules. Les piqûres saignent du côté droit seulement. L'interligne articulaire tibio-tarsien est douloureux à la pression, surtout au côté externe et antérieur.

Quelques jours après son entrée, le 22 octobre, on la chloroformise, la contracture cesse, pour reparaître à mesure que la malade se réveille, et reprendre son intensité première.

Le 23 et les jours suivants on essaie la métallothérapie (argent, zinc), sans résultat.

Le 27. On laisse un aimant dans son lit à gauche.

Le 29. Rien n'est changé dans l'état local. Par contre, elle se plaint de ne pouvoir se servir librement de son bras gauche. Et de fait, il y a de la roideur du coude et de l'épaule. L'extension de l'avant-bras est douloureuse, la pression du bras, et plus particulièrement au niveau du nerf cubital, est très pénible.

Le 30. L'aimant n'ayant rien produit, on a recours à l'électricité. Les courants continus ne donnent rien. Les courants interrompus font contracter normalement les muscles du côté sain, ainsi que ceux du côté opposé au-dessus du genou ; mais ceux de la jambe sont inexcitables. La sensibilité électrique est nulle à gauche, normale à droite.

Le soir, on constate que la sensibilité est revenue à droite, la malade perçoit les fortes piqûres ; la sensibilité est toujours nulle à gauche. De ce côté, on constate également une exagération manifeste de la sécrétion sudorale ; le pied est couvert de gouttelettes de sueur. La malade a remarqué souvent d'elle-même ce phénomène. Pendant le mois de novembre, la malade reste en l'état où elle se trouvait à son entrée ; sauf que les roideurs du membre supérieur ont disparu. A plusieurs reprises, on applique des courants continus, sans résultat. On l'hypnotise plusieurs fois par occlusion des yeux ; pendant le sommeil provoqué la contracture persiste. Dans les derniers jours de ce mois, elle accuse une impossibilité absolue de manger ; il existe un spasme des muscles du pharynx, étendu également aux muscles masticateurs; il y a un léger degré de trismus. Ces accidents ne persistèrent pas ; la menace du cathétérisme œsophagien a bien pu être pour quelque chose dans leur disparition. On

constata également que la sensibilité avait disparu de nouveau à droite, même la sensibilité électrique.

Jusqu'aujourd'hui, aucune modification ne s'est produite dans son état. Ajoutons que le réflexe tendineux, normal à droite, est manifestement exagéré à gauche. Les organes des sens sont également atteints, et le doigt introduit dans l'isthme du gosier ne produit aucun réflexe nauséeux.

L'apparition de ces désordres moteurs chez les hystériques est bien connue, et M. Charcot en a tracé les caractères (1). Nous les retrouvons ici :

Notre malade n'est pas une hystérique franche, elle n'a jamais eu de crises caractéristiques. La contracture est permanente, avec tendance à envahir d'autres départements musculaires. Signalons, à un moment donné, le trismus et cette difficulté de la déglutition, indice bien évident que les muscles du pharynx se prennent (2).

Depuis un an, elle a de la rétention d'urine due à un spasme permanent du col survenu après une amputation ; une des malades de M. Luc (3) a offert le même symptôme, coïncidant avec la disparition d'une contracture périphérique, véritable métastase nerveuse. Enfin, il y a de la douleur sur le trajet des troncs nerveux et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. A côté de cette sensibilité des troncs, il y a une *anesthésie* complète, absolue de toute la surface du corps ; et les *réflexes* tendineux sont manifestement *augmentés* du côté contracturé. A part l'anesthésie, le tableau est complet.

Mais la question d'hystérie mise à part, peut-on dire que les contractures se montrent chez des sujets dont le système nerveux fonctionne physiologiquement, ou bien, au contraire, ne faut-il pas que la place soit préparée, pour ainsi dire, à l'avance, et que ce qu'on a appelé l'état d'opportunité de contracture soit constitué ? C'est ce qu'il nous faut examiner d'après les observations publiées.

La malade de M. Terrier (4) est une hémiplégique. Des deux observations du travail de M. Luc, on trouve : une hémiplégique également dans un cas ; dans l'autre, il s'agit d'une femme qui, depuis l'âge de 4 ans, offre des signes manifestes d'affaiblissement intellectuel, et qui en 1877 (elle a alors 27 ans) entre à la Salpêtrière pour imbécillité, outre des désordres oculaires, perte de la

(1) Progrès méd. 1878. p. 325.
(2) Lasègue. Arch. génér. méd. 1878.
(3) Rev. mens. de méd. et chir. 1880.
(4) Soc. de chir. 1877 et Rev. mens, de méd. et chir. 1879.

vue et strabisme. Comme renseignement complémentaire, elle a un oncle idiot.

Dans un autre cas, dû à Lasègue, il s'agit d'un enfant de 5 ans, chez qui, à la suite d'une chute où il s'est enfoncé un clou dans l'épiphyse inférieure du fémur droit, on voit se développer une contracture permanente des muscles de la jambe, contracture dont le résultat est un pied bot varus équin. A 15 ans, Broca l'opère de ce pied bot. Après l'opération, il se montre des mouvements choréiques, d'abord dans la jambe droite, puis dans tout le côté droit.

L'évolution morbide aboutit enfin à une attaque épileptiforme dans le service de M. le professeur Hardy, où il est entré en 1877 à l'âge de 18 ans, attaque consécutive à une application de pointes de feu sur la colonne vertébrale à cause de pertes séminales très abondantes. Comme antécédents, cet enfant a un père alcoolique, mort d'apoplexie ; une déformation à gauche de la tête par le forceps.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle nous montre une autre variété de désordre moteur chez le même individu, à la suite d'un second traumatisme. C'est d'abord de la contracture, puis de la chorée.

Celle-ci peut se montrer d'emblée. En 1881, M. Geoffroy (1) en a observé deux cas après une électrisation trop consciencieuse.

Enfin dans le même ordre d'idées, ajoutons encore deux faits, un qui nous est personnel, un autre que nous devons à l'obligeance de notre collègue Chaslin. Dans ce dernier, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un coup de pied de cheval, eut une petite plaie sur le dos de la première phalange de l'annulaire. Quelque temps après, alors que la plaie se cicatrise, il entre à la Pitié, dans le service de M. Polaillon, et l'on constate une contracture du faisceau extenseur du petit doigt. Les deux dernières phalanges sont étendues, il lui est impossible de fléchir le doigt. Ce mouvement provoqué occasionne les plus vives douleurs à l'avant-bras. Le trajet du nerf cubital est douloureux dans toute sa hauteur. La peau du petit doigt est hyperesthésiée.

Sous l'influence de l'électrisation, la contracture céda peu à peu. Et huit jours après son entrée il sort guéri. Comme renseignements particuliers : sa famille est une famille de nerveux, lui-même est extrêmement impressionnable, et il donne la mesure de ce qu'il est, en se trouvant mal, à propos d'un pansement insignifiant qu'on lui fait. En plus, c'est un buveur.

---

(1) Progrès médical. 1881, p. 739.

L'autre cas a trait à un homme de 50 ans, amputé en 1881, par M. Polaillon, au tiers supérieur de la jambe pour une tumeur blanche du pied. Dans la suite, contractures des muscles postérieurs de la cuisse, amenant une position telle du moignon, que celui-ci, fléchi à angle droit sur la cuisse, repose par sa surface sur le lit. Le malade a de l'albumine à flot dans l'urine, et il meurt à quelque temps de là dans le coma urémique entrecoupé de convulsions.

Il est vrai qu'il semble y avoir des observations discordantes ; celle de M. Duplay, une autre de M. Terrier, toutes deux présentées à la Société de Chirurgie et dans lesquelles il n'est pas fait mention d'antécédents nerveux; ces observations sont publiées comme des exemples où le traumatisme seul a pu déterminer l'apparition de la contracture. Dans sa thèse, M. Brunot a exprimé des réserves au sujet de l'idiopathie de ces deux cas. Il se demande si on a suffisamment cherché et si quelque tare nerveuse, hystérique, n'a pas échappé aux observateurs.

Sans vouloir suivre cet auteur dans la voie où il s'engage, il semble qu'on pourrait faire ressortir un point sur lequel on n'a peut-être pas fixé particulièrement l'attention, c'est le suivant : dans les deux cas, il s'agit d'un coup violent porté à la tête, et qui n'a pas été certainement sans provoquer un retentissement sur la masse encéphalique. La commotion plus ou moins durable qui s'en est suivie aurait bien pu jouer un certain rôle dans la pathogénie des accidents réflexes qui se sont montrés à la suite.

Aussi croyons-nous qu'il y a lieu de se montrer réservé au sujet de la première classe de contractures admises par M. Luc, contractures survenant chez des individus absolument sains quant aux centres nerveux, véritables contractures idiopathiques et que l'on peut réduire les trois classes que cet auteur a admises en une seule, en disant : que pour certains sujets, le traumatisme est comme la pierre de touche de leur résistance nerveuse, et que, névropathes (?) ou malades à lésions tangibles, ils deviennent seuls susceptibles d'offrir des désordres moteurs sous cette influence.

M. Rendu croit que, dans l'un des cas tout au moins, il s'agissait d'une contracture d'origine périphérique.

La séance est levée à dix heures.

Séance du 18 décembre 1884.

PRÉSIDENCE DE M. DIEULAFOY.

La séance est ouverte à huit heures et demie. Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. le Secrétaire général donne lecture à la Société d'une lettre par laquelle M. le professeur Grancher, qui ne faisait plus partie de la Société que comme membre correspondant, demande à échanger ce titre contre celui de membre titulaire.

La demande de M. Grancher est de plein droit, aux termes des statuts, et elle est votée à l'unanimité.

Le scrutin pour le renouvellement du bureau de la Société, pour les années 1885 et 1886, donne les résultats suivants : *Président*, M. le professeur Bouchard. *Vice-Présidents*, MM. Fernet et Delens. *Secrétaire général*, M. Bottentuit. *Secrétaires des séances*, MM. Chantemesse et Richardière. *Trésorier*, M. Carrière.

La séance est levée à neuf heures et demie.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

ANÉVRYSMES de l'artère pulmonaire et des hémoptysies incoercibles, par *Poupon*, p. 19.

— de l'aorte d'origine syphilitique, par *Barbe*, p. 43.

ANGINE diphtéritique (Note sur le traitement de l') par les applications locales réitérées d'une solution concentrée d'acide salicylique, par *Ory*, p. 58.

CONTRACTURE traumatique (Deux cas de), par *Barbier*, p. 151.

DÉLIRE double (Sur un cas de) Epilepsie et mélancolie, par *Boucher*, p. 33.

DERMATITE exfoliatrice chez une syphilitique, par *Poupon*, p. 110.

ENDOCARDITE infectieuse avec éruption cutanée simulant un érythème papuleux, par *Barth*, p. 37.

EPANCHEMENT de la tunique vaginale survenu à l'occasion d'une névralgie iléo-scrotale, chez un tabétique, par *Berbez*, p. 138

ERYTHÈME circiné infectieux, par *Dubreuilh*, p. 30.

FIÈVRE typhoïde (Perforation de la vésicule biliaire dans le cours de), par *Barbe*, p. 93.

HÉMIPLÉGIE gauche survenue dans le cours d'une pneumonie droite chez une femme atteinte d'athéromasie diffuse, par *Luc*, p. 63.

HYDROA pulsatile à répétition. Pemphigus terminal. Mort. par *Dauchez*, p. 3.

ICTÈRE émotif survenu en quelques heures, par *Rendu*, p. 134.

LARYNGITE tuberculeuse primitive. Œdème chronique de la glotte. Mort, par *Morel-Lavallée*, p. 116.

MANIFESTATIONS articulaires chez un goutteux, par *Lebreton*, p. 72.

MYÉLOPATHIE aiguë à marche ascendante, rappelant la paralysie ascendante aiguë, par *Barth*, p. 10.

NÉPHRITE infectieuse primitive chez les femmes enceintes, par *Filibulin*, p. 49.

OCCLUSION intestinale (Note sur un cas d'), par calcul biliaire, par *Merklen*, p. 127.

— intestinale guérie par un lavement électrique, par *Poupon*, p. 67.

PHÉNOMÈNES observés aux époques cataméniales chez des opérées par la méthode de Porro, par *Dancourt*, p. 16.

PHLÉBITE utérine infectieuse chez une primipare. Frissons multiples. Fétidité des selles et des lochies. Infection par l'accoucheur. Guérison, par *Notta*, p. 104.

PSEUDO-TABES dû à l'intoxication par le sulfure de carbone, par *Berbez*, p. 146.

PURPURA dans le cours d'une syphilis secondaire, par *Pignot*, p. 74.

REIN gauche (Fonte caséuse du) chez une tuberculeuse, par *Poupon*, p. 2.

RÊVES prolongés (Des), par *Ball*, p. 81.

RUPTURE musculaire. Epanchement fibrineux. Déformation consécutive, par *Phocas*, p. 96.

SYPHILIS du cerveau et des os du crâne greffée sur une ancienne blessure non cicatrisée du frontal. Trépananation sans efficacité. Guérison par le traitement spécifique. Paraplégie quatre ans après. Mort, par *Le Dentu*, p. 119.

— et purpura par *Hartmann*, p. 86.

TUMEUR ganglionnaire du cou chez un nouveau-né, prise pour une trachéocèle, par *Leprévost*, p. 77.

THYROIDITE caséuse (Un cas de), affectant la forme du goitre suffocant, par *Barth*, p. 5.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

Ball, 30, 66, 81, 103, 126, 138.
Barbe, 93.
Barbier, 151.
Barth, 5, 10, 33, 37, 42, 43.
Barthélemy, 103. 104.
Berbez, 138, 146.
Boucher, 33.
Campenon, 110.
Cartaz, 10.
Chauffard, 42.
Dancourt, 16.
Dauchez, 3.
Delens, 63.
Delpeuch, 43.
Dieulafoy, 96.
Dubreuilh, 30.
Fernet, 119.
Filibulin, 49.
Gaucher, 72, 104, 116, 119.
Hallopeau, 138.
Hartmann, 86.
Latouphis, 110.
Launois, 137.
Lebreton, 72.
Le Dentu, 119, 127.
Le Gendre, 93.
Leprévost, 77, 81, 102.
Luc, 63.
Marie, 58,
Martinet, 58.
Merklen, 42, 116, 127.
Morel-Lavallée, 116.
Notta, 104.
Ory, 58.
Phocas, 96.
Pignot, 74, 77.
Poupon, 2, 19, 67, 110, 116.
Rendu, 96, 102, 104, 119, 134, 137, 138, 146, 151, 158.
Sanné, 77, 81.
Tissier, 72.
Thibierge, 58, 76, 115.
Verchère, 134.
Waller, 80.
Walter, 10.
Watson, 48.

Paris. — A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine, A. Davy, successeur, 52, rue Madame et rue Monsieur-le-Prince, 14.